

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA



**TOMA DE DECISIONES EN PERSONAS CON
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
SEVERO.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Hugo Guadalupe Canto Pech

Bajo la dirección de la doctora

Sara Fernández Guinea

Madrid, 2010

- **ISBN: 978-84-692-9945-6**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE PSICOLOGÍA



**“TOMA DE DECISIONES EN PERSONAS CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO SEVERO”**

TESIS DOCTORAL

Autor: HUGO GUADALUPE CANTO PECH

Directora: SARA FERNÁNDEZ GUINEA

Madrid, 2009

...(Aguilar) dixo que saltando de la barca los que quedaron vivos, toparon luego con indios, uno de los cuales con una macana hendió la cabeza a uno de los nuestros, cuyo nombre calló; y que yendo aturdido, apretándose con las dos manos la cabeza, se metió en una espesura do topó con una mujer, la cual, apretándole la cabeza, le dexó sano, con una señal tan honda que cabía la mano en ella. Quedó como tonto; nunca quiso estar en poblado, y de noche venía por la comida a las casas de los indios, los cuales no le hacían mal, porque tenían entendido que sus dioses le habían curado, paresciéndoles que herida tan espantosa no podía curarse sino por mano de alguno de sus dioses. Holgábanse con él, porque era gracioso y sin perjuicio vivió en esta vida tres años hasta que murió.

Francisco Cervantes de Salazar.

Crónica de la Nueva España.

A Dios, mis padres y hermanas

Por mi familia: Ammy, Lito y Mahí

A Don Nicolás Zapata Cárdenas

AGRADECIMIENTOS

-Me acepto, desde lo profundo de mis raíces, desde el rojo intenso de la sangre de mi tierra y del tiempo.

-Comparto el pasado con el presente innovador de otras tierras lejanas, y del mismo origen de mi presente.

-Recibo el saber lejano que parecía imposible e inalcanzable ante la distancia, y ante las barreras de la ignorancia.

-Agradezco la bondad del intercambio de idiosincrasias, representada por el ser humano.

Ya han pasado algunos años desde que conocí en mi propia tierra, a quien me introduciría con un grupo de estudiosos de la Neuropsicología en la ciudad de Madrid, que a la postre se volverían una referencia para mi vida. Hablo personalmente de la Dra. Sara Fernández Guinea, directora de la presente tesis, a quien le agradezco su motivación, conocimientos y colmada paciencia para finalizar esta etapa.

Destaco la presencia de mi director de departamento, el Dr. Javier González Marqués, a quien le expreso mi gratitud por facilitarme la adquisición del conocimiento en neuropsicología, desde las primeras clases sobre la modularidad de la mente y las ideas enriquecedoras para esta tesis, hasta la inspiración para desarrollar la neuropsicología en mi comunidad.

Resulta muy grato poder recordar y agradecer a quien desinteresadamente me facilitó el acercamiento para con las personas con algún tipo de daño cerebral sobrevenido; y señalo entonces, al Dr. Álvaro Bilbao Bilbao. Junto a él debo reconocer la apertura del Centro Estatal de Atención al Daño Cerebral (CEADAC), ya que su aportación en espacio y conocimiento ha sido crucial en estos últimos dos años. No pueden faltar todos los usuarios, quienes con su dolor, experiencia, esfuerzo y ganas por vivir, motivaron horas de trabajo que bien rinden ahora sus frutos.

Me es placentero poder mencionar a todos aquellos quienes me ofrecieron su ayuda y un lazo de amistad y compañerismo, los cuales han estado presentes de una u otra forma, en mayor o menor tiempo, en las buenas o en las malas, o en momentos de seriedad, trabajo y juerga, pero todo desde que camino en tierras españolas: Belén Merodio, Jesus Serrano, Miguel Fernández, José María Ruíz, Rubén, María Teresa Martín, María Jesús Maldonado, Miriam García, Ana Guzmán, Sofía Roilidou, Patricia Trigo, Elena Koronis.

A todos mis amigos de la Unidad de Daño Cerebral del Hospital Beata, les agradezco su presencia, consejos, vasto acervo y apoyo a lo largo de este tiempo: a David De Noreña, Juan Luis, Marcos Ríos, Begoña, Nuria y sin faltar, Iván Legazcue.

Correspondo con el habitual agradecimiento y cariño, al inestimable y generoso apoyo que he recibido de parte de mi mentor y amigo, Don Nicolás Zapata Cárdenas, al igual que agradezco a toda la comunidad cozumeleña que creyó en mí desde el principio para dirigirme hacia un objetivo: a Don Aníbal de Iturbide (q.e.p.d.), a Dña. Mercedes Pasquel de Iturbide, a la Dra. Mariana Orantes y Don Antonio Horta y a Don Luis Pavía Mendoza.

Finalizo dedicando y agradeciendo a este nuevo motor de vida llamada familia: Ammy, Ángel y Mahí. Gracias por su amor.

Esta tesis doctoral ha sido posible, gracias al programa de becas del Ministerio de Asuntos Exteriores y de Cooperación y a la Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (MAEC-AECID).

ÍNDICE ABREVIADO

INTRODUCCIÓN.....	3
--------------------------	----------

PARTE I. REVISIÓN TEÓRICA

CAPÍTULO 1. EL PROCESO DE TOMA DE DECISIONES.....	11
CAPÍTULO 2. LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS.....	74

PARTE II: ESTUDIO EMPÍRICO

CAPÍTULO 3: MÉTODO.....	128
CAPÍTULO 4. ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	150
CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	185

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	229
--	------------

APÉNDICE.....	261
----------------------	------------

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	3
 PARTE I. REVISIÓN TEÓRICA	
 CAPÍTULO 1. EL PROCESO DE TOMA DE DECISIONES	
1.1. Concepto y dimensiones de la toma de decisiones.....	11
1.1.1. Modelo neurobiológico de la toma de decisiones.....	12
1.1.1.1. Formación de preferencias.....	13
1.1.1.2. Ejecución de acción.....	14
1.1.1.3. Experiencia del resultado.....	14
1.1.2. Dimensión cognitiva de la toma de decisiones.....	16
1.1.2.1. Las funciones ejecutivas.....	17
1.1.2.1.1. Funciones ejecutivas metacognitivas.....	19
1.1.2.1.2. Funciones ejecutivas emocionales.....	21
1.1.2.2. Facultades de orden superior.....	22
1.1.2.2.1. Metacognición.....	22
1.1.2.2.2. Mentalización.....	22
1.1.2.2.3. Conducta social.....	23
1.1.2.2.4. Cognición social.....	23
1.1.2.2.5. Autoconciencia.....	24
1.1.2.3. Modelo jerárquico.....	25
1.1.3. Teoría afectiva de la toma de decisiones.....	27
1.1.3.1. La hipótesis del marcador somático.....	27
 1.2. Evaluación neuropsicológica de la toma de decisiones.....	34
1.2.1. Aspectos generales de la evaluación neuropsicológica.....	34
1.2.2. Evaluación neuropsicológica del componente cognitivo en la toma de decisiones.....	35

1.2.3. Evaluación neuropsicológica del componente afectivo para la toma de decisiones: la valoración adaptativa o centrada en el actor.....	39
1.2.3.1. El marcador somático y la Gambling Task.....	41
1.2.3.1.1. Breve historia de la GT.....	42
1.2.3.1.2. Desempeño en la GT en pacientes con daño en zonas prefrontales y otras regiones cerebrales.....	45
1.2.3.1.3. Efectos de daño ventromedial derecho e izquierdo en la GT.....	45
1.2.3.1.4. Lesiones en áreas ventromediales durante el desarrollo y durante la adultez.....	47
1.2.3.1.5. Otras aplicaciones clínicas de la GT.....	48
1.2.3.1.5.1. Actividad alfa anterior asimétrica y su predictibilidad con la GT.....	48
1.2.3.2. La Cognitive Bias Task (CBT) o tarea con preferencia cognitiva.....	49
1.2.3.2.1. Desempeño de acuerdo al género.....	51
1.2.3.2.2. Toma de decisiones en niños y adolescentes.....	52
1.3. Bases neurobiológicas del proceso de toma de decisiones.....	53
1.3.1. Neuroanatomía funcional de los lóbulos frontales.....	53
1.3.1.1. Corteza motora.....	57
1.3.1.2. Corteza premotora.....	58
1.3.1.3. Corteza prefrontal.....	59
1.3.1.3.1. Circuito dorsolateral.....	62
1.3.1.3.2. Circuito frontomedial y ventromedial.....	63
1.3.1.3.3. Circuito orbitofrontal.....	65

CAPÍTULO 2. LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

2.1. Conceptualización y características de los traumatismos craneoencefálicos.....	74
---	----

2.1.1. Epidemiología.....	75
2.1.2. Etiología.....	76
2.1.3. Fisiopatología.....	79
2.1.3.1. Clasificación del daño cerebral traumático.....	79
2.1.3.2. Mecanismos fisiopatológicos del daño cerebral.....	84
2.1.3.3. Daño cerebral primario.....	88
2.1.3.3.1. Contusiones.....	88
2.1.3.3.2. Daño cerebral difuso.....	90
2.1.3.3.2.1. Lesión axonal difusa.....	91
2.1.3.4. Daño cerebral secundario.....	94
2.1.3.4.1. Hemorragias.....	97
2.1.3.5. Conmoción cerebral.....	99
 2.2. Alteraciones neuropsicológicas y funcionales en el traumatismo craneoencefálico.....	100
2.2.1. Alteraciones sobre el funcionamiento cognitivo.....	100
2.2.1.1. Alteraciones físicas y sensoriales.....	101
2.2.1.1.1. Alteraciones del movimiento voluntario.....	102
2.2.1.2. Atención y velocidad de procesamiento.....	105
2.2.1.3. Habilidades visoperceptivas y visuoespaciales.....	108
2.2.1.4. Comunicación y habilidades lingüísticas.....	109
2.2.1.5. Aprendizaje y memoria.....	111
2.2.1.6. Funciones ejecutivas.....	113
2.2.1.7. Emociones y cambios de personalidad.....	114
2.2.1.8. Escalas funcionales y validez ecológica.....	116
2.2.1.8.1. Actividades de la vida diaria.....	116
2.2.1.8.2. Validez ecológica y comportamiento.....	118
 2.3. Consecuencias a nivel funcional y familiar del daño cerebral traumático.....	119
2.3.1. Cambios psicosociales en la persona afectada.....	119
2.3.1.1. Alteraciones en las actividades de la vida diaria.....	120
2.3.1.2. Alteraciones en las relaciones sociales.....	120

2.3.1.3. Actividad laboral.....	121
2.3.2. Cambios a nivel familiar.....	122
2.3.2.1. Impacto y reacciones en la familia.....	122
2.3.2.2. Consecuencias en el entorno familiar.....	123
2.3.2.3. Principales causas de estrés en los familiares.....	123

PARTE II: ESTUDIO EMPÍRICO

CAPÍTULO 3: MÉTODO

3.1. Objetivos de la investigación.....	128
3.1.1. Objetivos generales.....	129
3.1.2. Objetivos específicos.....	129
3.2. Hipótesis.....	130
3.3. Materiales y método.....	131
3.3.1. Participantes.....	131
3.3.2. Instrumentos.....	133
3.3.2.1. Valoración clínica del grado de severidad del TCE.....	133
3.3.2.2. Evaluación neuropsicológica adaptativa o centrada en el actor.....	134
3.3.2.2.1. Gambling Task (GT).....	134
3.3.2.2.2. Cognitive Bias Task (CBT) o tarea con preferencia cognitiva.....	138
3.3.2.3. Evaluación de los componentes cognitivos.....	141
3.3.2.3.1. Funcionamiento ejecutivo.....	141
3.3.2.3.2. Memoria de trabajo.....	144
3.3.2.4. Evaluación de los componentes funcionales.....	145
3.3.3. Aparatos.....	147
3.3.4. Procedimiento.....	147
3.3.5. Análisis de datos.....	148

CAPÍTULO 4. ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

4.1. Análisis de datos y resultados de las pruebas para la toma de decisiones.....	150
4.1.1. Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov.....	150
4.1.2. Diferencias de medias grupales (para edad, años de educación y género), o su no paramétrica correspondiente, en caso de no cumplir con el supuesto de normalidad.....	151
4.1.3. Análisis de la GT entre los grupos clínico y control.....	152
4.1.3.1. Análisis de varianza univariado para la GT.....	153
4.1.4. Análisis de la CBT entre los grupos clínico y control.....	154
4.1.4.1. Análisis de varianza univariado para la CBT.....	155
 4.2. Análisis de datos y resultados del proceso de toma de decisiones con las pruebas cognitivas y funcionales en el grupo con TCE.....	 156
4.2.1. Resultados descriptivos de las pruebas cognitivas y funcionales.....	156
4.2.1.1. Resultados descriptivos de las pruebas cognitivas.....	156
4.2.1.1.1. Resultados obtenidos para las funciones ejecutivas.....	157
4.2.1.1.2. Resultados obtenidos para la memoria de trabajo.....	158
4.2.1.2. Resultados descriptivos de las pruebas funcionales.....	160
4.2.1.2.1. Resultados del cuestionario disejecutivo.....	160
4.2.1.2.2. Resultados de los niveles de competencia del paciente.....	163
4.2.1.2.3. Resultados de la escala de Lawton para las actividades instrumentales de la vida diaria.....	166
 4.2.2. Análisis de datos y resultados de la GT.....	 167

4.2.2.1.	Correlaciones de la GT con los componentes cognitivos.....	168
4.2.2.2.	Correlaciones de la GT con las pruebas funcionales.....	169
4.2.3.	Análisis de datos y resultados de la CBT.....	171
4.3.	Análisis de datos y resultados de las pruebas cognitivas y funcionales, de acuerdo a la forma de tomar decisiones.....	172
4.3.1.	Análisis de acuerdo al punto de corte de la GT.....	172
4.3.1.1.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov.....	172
4.3.1.2.	Diferencias de medias grupales o su no paramétrica correspondiente, en caso de no cumplir con el supuesto de normalidad.....	173
4.3.1.3.	Desempeño total y por bloques en la GT.....	174
4.3.1.4.	Desempeño en la CBT de acuerdo a la toma de decisiones alterada y no alterada.....	176
4.3.1.5.	Desempeño en las pruebas cognitivas de acuerdo a la toma de decisiones alterada y no alterada.....	177
4.3.1.5.1.	Diferencias de medias grupales o su no paramétrica correspondiente, en caso de no cumplir con el supuesto de normalidad.....	179
4.3.1.6.	Desempeño en las pruebas funcionales de acuerdo a la toma de decisiones alterada y no alterada.....	180

CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

5.1.	Discusión de la hipótesis 1.1	185
5.2.	Discusión de la hipótesis 1.2	196
5.3.	Discusión de los resultados descriptivos de las pruebas cognitivas y funcionales.....	199
5.3.1.	Discusión de los resultados de las pruebas cognitivas.....	199

5.3.2. Discusión de los resultados de las pruebas funcionales.....	201
5.3.2.1. Discusión de los resultados del cuestionario disejecutivo.....	201
5.3.2.2. Discusión de los resultados de los niveles de competencia del paciente.....	205
5.3.2.3. Discusión de los resultados de la Escala de Lawton para las Actividades Instrumentales de la Vida Diaria.....	207
5.4. Discusión de la hipótesis 2.1.....	209
5.5. Discusión de la hipótesis 2.2	212
5.6. Discusión de los resultados de las pruebas cognitivas y funcionales de acuerdo a la forma de tomar decisiones.....	214
5.7. Discusión general	220
5.8. Conclusiones finales	226
 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	 229
 APÉNDICE.....	 261

ABREVIATURAS Y SIGLAS UTILIZADAS

BADS.....	Evaluación comportamental del síndrome disejecutivo (<i>Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome</i>)
CBT.....	Cognitive Bias Task
CPF.....	Corteza prefrontal
CPFDL.....	Corteza prefrontal dorsolateral
CPFO.....	Corteza prefrontal orbital-corteza orbitofrontal
CPFVL.....	Corteza prefrontal ventrolateral
CPFVM.....	Corteza prefrontal ventromedial
DEX.....	Cuestionario Disejecutivo (<i>Dysexecutive Questionnaire</i>)
FE.....	Funciones Ejecutivas
GCS.....	Escala de Coma de Glasgow (<i>Glasgow Coma Scale</i>)
GOAT.....	Test de Galveston para la Orientación y Amnesia (<i>Galveston Orientation and Amnesia Test</i>)
GT.....	Gambling Task
ICP.....	Índice de Competencia del Paciente
TCE.....	Traumatismo craneoencefálico
TD.....	Toma de decisiones

PRESENTACIÓN

INTRODUCCIÓN

Los frutos del avance tecnológico y del progreso en general, han estado dando resultados que promueven la calidad de vida y un mejor desarrollo sostenible para la sociedad. Prueba de ello es la caracterización de una vida cada vez más demandante en horas de trabajo, requiriendo para ello, los medios necesarios para una mejor administración del tiempo. Un medio tan común en estos días, es el empleo de transportes eficaces que contribuyan al desplazamiento entre puntos de enlace diarios, como el hogar, el lugar de trabajo, los sitios de ocio y recreación para el descanso, entre otros. No obstante, el mismo ritmo de vida que favorece la demanda de vehículos particulares para cualquier fin, puede venir acompañado de otras problemáticas modernas, cuya existencia parece ya estar arraigada en el hombre del presente siglo: estrés, *burnout*, padecimientos mentales, desajustes familiares y sociales (violencia, desempleo, etc.) o cualquier otra noticia de impacto del día, que perjudique la adaptación y funcionamiento diario del ser humano en el medio en que se desenvuelve.

Queda claro que uno de los eventos de mortalidad actual, preocupante dentro de la edad productiva, son los traumatismos craneoencefálicos, consecuencia de este aumento en el parque automovilístico. Irónicamente, los mismos avances técnicos y científicos que facilitan el desarrollo (como los automóviles más veloces), causantes en parte de los eventos traumáticos, son los mismos que permiten la supervivencia posterior a un traumatismo craneoencefálico. El hecho de que aumente el porcentaje de personas con discapacidad, aunque sea como efecto colateral de un mejor desarrollo, habla de un buen funcionamiento sanitario. Esto último implica, que todos los medios sociales y sanitarios se esfuerzan en proveer de los mejores recursos materiales y humanos, a las personas afectadas, con el fin de adaptarlas a los cambios drásticos de vida tras el evento traumático. Las diversas áreas de las neurociencias son precisamente parte de estos valiosos recursos, puestos al servicio del estudio del sistema nervioso central, especialmente afectados en situaciones de enfermedad o de lesión traumática.

Es importante señalar, que son diversos los neurocientíficos que participan de las atenciones especializadas en las distintas etapas ofrecidas a las personas con daño cerebral (como en la atención prehospitalaria u hospitalaria), constituyendo una de las situaciones que exige un gran trabajo transdisciplinar. De esta manera, una vez dada el alta médica, los supervivientes requieren de un proceso duradero de rehabilitación integral, necesaria para alcanzar una funcionalidad adaptada a la realidad del paciente y de su familia. La neuropsicología, una de las áreas de las neurociencias que juega un rol importante en la etapa de evaluación y rehabilitación, otorga un perfil útil en la medición de los recursos y déficit cognitivos y conductuales. La información obtenida en los diversos momentos de valoración, pone en evidencia los niveles de avance, o el grado de utilidad de los tratamientos y programas de neurorrehabilitación. Son conocidas las áreas evaluadas por la neuropsicología en el daño cerebral traumático, siendo las más comunes: la atención, la memoria, la percepción, las habilidades comunicativas, las funciones ejecutivas, los cambios emocionales y del comportamiento. Todas estas capacidades cognitivas son fundamentales para otras habilidades que en conjunto se denominan actividades de la vida diaria. El trabajo de la neuropsicología y de otras áreas como la terapia ocupacional o fisioterapia, trabajan en la recuperación del nivel funcionalidad de las personas con daño cerebral que retornan al hogar o al trabajo.

A lo largo de diversas investigaciones neuropsicológicas en el daño cerebral, pueden encontrarse evidencias de las alteraciones cognitivas que obstaculizan la adaptación exitosa del paciente en su medio. En ocasiones, la mala o poca adaptación que pueda darse en el entorno, no siempre corresponde con las predicciones de los perfiles neuropsicológicos de las evaluaciones que se realizaron en los centros donde fueron atendidos. Parte de este resultado tiene que ver con la experiencia emocional, o la influencia afectiva sobre el pensamiento y las funciones cognitivas residuales, la cual no siempre es considerada en el campo de rehabilitación. A pesar de este último inconveniente, existen métodos novedosos que intentan cubrir esta carestía,

incluyendo a la emoción como un punto crucial en la recuperación de los pacientes.

Se han propuesto diversas teorías y modelos explicativos del papel de las emociones sobre el funcionamiento cognitivo, especialmente en situaciones de lesión cerebral. Una de estas teorías es la conocida “Hipótesis del Marcador Somático”, término acuñado por Antonio Damasio (Premio Príncipe de Asturias 2005), y ligado al texto casi obligatorio para los estudiantes en neurociencias del comportamiento: “El error de Descartes”. Hablar de esta teoría, es citar quizá, la forma más empleada en el estudio del proceso de toma de decisiones en el campo del daño cerebral. Otra teoría expuesta para estudiar la toma de decisiones recae en los tipos de preferencia cognitiva adaptados al sujeto (dependiente, no dependiente). Esta última propuesta, es una aportación novedosa de uno de los alumnos de Alexander Romanovich Luria, Elkhonon Goldberg.

Con este preámbulo se ha concebido el origen de la presente Tesis Doctoral, cuyos propósitos son: investigar el proceso de toma de decisiones en personas que han sufrido un traumatismo craneoencefálico, así como explorar la relación que pueda tener la toma de decisiones con las habilidades cognitivas y el funcionamiento diario. Es decir, se intentará explorar la toma de decisiones desde un punto de vista más ecológico, estrechando las relaciones entre la medición de la toma de decisiones y toda aquella evaluación de las habilidades cognitivas, las actividades diarias y del comportamiento.

Con estos propósitos, los contenidos de la presente Tesis Doctoral se han dividido de la siguiente manera. En la primera parte de la revisión bibliográfica (capítulo 1) se presentan los elementos teóricos que definen y componen al proceso de la toma de decisiones. En ella se repasará la dimensión y el marco conceptual en la que se fundamentará este estudio, así como las bases neurobiológicas subyacentes, y la aportación neuropsicológica al estudio de la misma. A continuación, en el capítulo 2, se describen las características de los traumatismos craneoencefálicos, comenzando por las clasificaciones, el mecanismo, las alteraciones y consecuencias

neuropsicológicas y funcionales que repercuten en la vida diaria. En el capítulo 3, que corresponde con la segunda parte de la Tesis, se inicia la exposición del estudio empírico. En él, se exponen los objetivos e hipótesis, se detallan las características de los participantes, así como las pruebas empleadas para valorar los distintos aspectos del funcionamiento cognitivo, de la vida diaria y de la toma de decisiones. Los resultados obtenidos de las pruebas aplicadas así como su análisis, se recopilan en el capítulo 4. En el capítulo final (capítulo 5) se ponen en relación los datos obtenidos con las hipótesis planteadas, lo cual llevará a unas conclusiones y sugerencias acerca de las aplicaciones teóricas y clínicas de la toma de decisiones en el traumatismo craneoencefálico. En la última parte se recogen las referencias bibliográficas que sustentan el trabajo y que expresan el interés del estudio de la toma de decisiones en el campo de la neurorrehabilitación. Por último, en el apartado de anexos, se compilan las pruebas empleadas para esta Tesis Doctoral.

PARTE I. REVISIÓN TEÓRICA

Capítulo 1. El proceso de toma de decisiones

Capítulo 2. Los traumatismos craneoencefálicos

CAPÍTULO 1. EL PROCESO DE TOMA DE DECISIONES

- 1.1. Concepto y dimensiones de la toma de decisiones.***
- 1.2. Evaluación neuropsicológica de la toma de decisiones.***
- 1.3. Bases neurobiológicas del proceso de toma de decisiones.***

1.1. CONCEPTO Y DIMENSIONES DE LA TOMA DE DECISIONES

La toma de decisiones (TD) puede definirse como el proceso humano de elegir y actuar en un determinado momento, de manera que implique una libre elección razonada (Fuster, 2003). Se puede definir la toma de decisiones en una amplia variedad de situaciones, que van desde la opción de un simple acto, como el movimiento de un dedo de la mano, hasta la elección de acciones complejas, tales como el registrarse en un banco conveniente, o hacer compras en distintos lugares para que el ingreso mensual rinda al máximo.

No obstante, existen distintas disciplinas que se ocupan del estudio de la toma de decisiones, como la ciencia cognitiva, la psicología, la economía, la administración o las ciencias políticas. Por ejemplo, uno de los modelos difundidos es el de la racionalidad limitada. Esta concepción sugiere que las personas son en gran parte racionales, pero que se fían frecuentemente en peculiaridades cognitivas, que a veces pueden dar lugar a divergencias en la elección racional (por ejemplo, para tomar decisiones en situaciones de alto o bajo riesgo). Este modelo de racionalidad limitada, generalmente comienza con algún valor esperado, centrándose en los procesos explícitos o conscientes, por los que las personas tantean varias opciones y formulan conclusiones, para maximizar las utilidades. La idea central es que la gente toma decisiones, considerando tanto la utilidad o el valor de las diferentes opciones, como la probabilidad o estimación de resultados, asociados a cada opción. De acuerdo con ello, se requiere comparar cada posible opción con su utilidad esperada. Para ello, se multiplica la utilidad con la probabilidad esperada de dicho resultado. Claramente puede establecerse una postura económica desde esta perspectiva (Westen, 2007).

A pesar de las múltiples formas de abordar este concepto, como el ejemplo anterior, se considera de utilidad, estudiar el modelo que más se aproxime a las capacidades inherentes del ser humano, pero de una forma completa. Particularmente, interesa profundizar en la visión que atañe al daño

cerebral sobrevenido y su vínculo con la neurociencia y neuropsicología. Para ello, los siguientes apartados del capítulo, intentan abarcar esta visión, correspondiente a la temática de los traumatismos craneoencefálicos.

A continuación se expondrá el tema de las dimensiones de la toma de decisiones, cuya sección se ha dividido en tres partes. La primera, corresponde a la descripción de la estructura a seguir, que es el modelo neurobiológico de la toma de decisiones; la segunda, corresponde al componente cognitivo de esta visión, y la tercera, al componente afectivo del modelo.

1.1.1. MODELO NEUROBIOLÓGICO DE LA TOMA DE DECISIONES

Una visión que está tomando mucha importancia es el modelo neurobiológico formulado por Ernst y Paulus (2005). Para estos autores, la toma de decisiones puede dividirse temporal y funcionalmente en tres procesos: la valoración y formación de preferencias entre todas las opciones posibles, la selección y ejecución de una acción, y la experiencia o evaluación de un resultado. Este es un modelo que abarca una amplia gama de comportamientos que tienen en común la base o estructura de “entrada-proceso-producto y retroalimentación”. La entrada, se refiere a la presentación de diferentes estímulos y la predicción de posibles resultados aversivos o gratificantes de los mismos. El proceso, describe la evaluación de estos estímulos y la formación de preferencias. La salida, representa la acción llevada a cabo en respuesta a la selección de estímulos. El último paso de esta estructura es la experiencia y la evaluación de los resultados de estas acciones reproducidas. En todo el proceso intervienen tanto componentes cognitivos como emocionales, pues se inicia de un proceso racional donde se pueden estimar las utilidades de las opciones y verse influidas por las emociones, con fines de prever o facilitar repercusiones adversas o beneficiosas (Bechara, Damasio, 2005).

Siguiendo la línea de estos autores, la toma de decisiones se explica de forma más amplía en las siguientes fases:

1.1.1.1. Formación de preferencias.

Desde una perspectiva de sistemas neuronales, la formación de valores envuelve circuitos cerebrales como los cognitivos y emocionales. Dentro de los cognitivos sobresale la corteza prefrontal dorsolateral (Dehaene, 1997), la cual está implicada en la selección de estímulos, en la planificación de un comportamiento dirigido a una meta, la flexibilidad cognitiva y en el mantenimiento de información “*on line*”, dentro de la memoria de trabajo. Está claro que los sistemas neuronales que soportan la memoria de trabajo y la formación de preferencias no residen únicamente en la corteza prefrontal, sino que se extiende y envuelve otras áreas como la corteza cingulada anterior (CCA), que se asocia con el proceso de incertidumbre, la formación hipocampal o el giro temporal superior (Ernst, Paulus, 2005; Stuss, Knight, 2002; Verdejo, Orozco, Meersmans, Aguilar de Arcos, Pérez, 2004). Los principales componentes emocionales involucrados en la formación de valores incluyen a la corteza prefrontal ventromedial, la amígdala y la ínsula anterior (Bechara, Damasio, Damasio, Lee, 1999). Múltiples factores influyen en el desarrollo de las preferencias como:

- Los rasgos físicos de las opciones.
- Las características previstas de los resultados, como la valencia (positiva, negativa), la notabilidad (intensidad, magnitud), la probabilidad (grado de certeza) o el tiempo (demora).
- Los valores relativos y el número de opciones para escoger.
- Las experiencias previas con sus elecciones y resultados; y los contextos internos y externos donde la decisión es tomada.

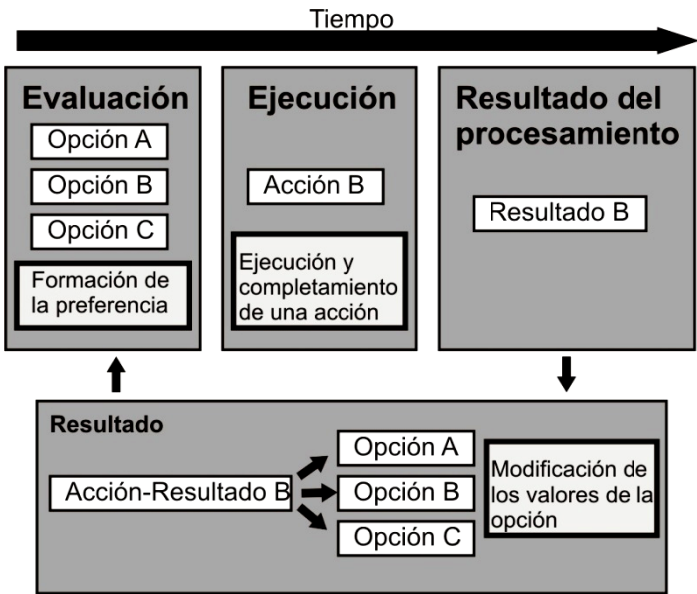
1.1.1.2. Ejecución de acción (es).

La meta de esta etapa es iniciar, realizar y completar una acción de acuerdo a las preferencias establecidas. Cognitivamente, las acciones que compiten tienen que ser suprimidas o inhibidas, y algunas secuencias de acción se implementan. También, en esta fase, algunas submetas apropiadas tienen que ser monitorizadas, la corrección de errores toma un lugar importante y el tiempo de las acciones deben ser planificadas. Algunas anormalidades pueden aparecer: acciones iniciadas prematuramente (impulsividad), acciones incompletas (fragmentación de comportamiento), demora o acciones poco motivadas (retraso psicomotor). Las áreas principalmente involucradas que se reportan son: el estriado dorsal y ventral, en el que el núcleo *accumbens* parece modular los aspectos motivacionales de la acción; y el área motora suplementaria (Ernst, Bolla, Mouratidis, Contoreggi, Matochik, Kurian, 2002; Ernst, Paulus, 2005).

1.1.1.3. Experiencia del resultado.

El sujeto genera y procesa una señal, la cual está relacionada con la diferencia de los resultados esperados y los obtenidos. Esta señal proporciona el medio de unir acciones con resultados, y es clave para el ajuste y adaptación de los valores durante la primera etapa de la siguiente toma de decisiones. Como en la primera etapa, los valores son atribuidos a la experiencia del resultado a la vez que nuevamente se evalúan las características físicas y emocionales del estímulo. La diferencia entre la etapa de formación de preferencias y esta última, es que la finalidad de la primera es formar preferencias basadas en los valores esperados, mientras que el objetivo de la última es consumir y aprender de los valores actuales del estímulo para un comportamiento adaptativo. Las áreas implicadas en esta etapa son: la amígdala, el núcleo *accumbens*, la corteza orbitofrontal y la ínsula.

FIGURA 1. Modelo neurobiológico de Ernst y Paulus sobre la toma de decisiones.



	Áreas implicadas	Evaluación	Ejecución	Resultado del procesamiento
Cognitivo	CPFDL	+++	++	+++
	CCAd	+++	++	+
	LIS	+++	+	+++
	GTS	+++	+	++
Afectivo	CPF M/VL	++	+	+++
	CCAv	++	+	+++
	Ínsula anterior	+++	++	+
	Amígdala	++	+	+++
	Estriado ventral	+	+++	+
Otros	Estriado dorsal	+	+++	+
	AMS	+	+++	+

Modelo de Ernst y Paulus (2005) sobre el proceso de toma de decisiones y su sustrato neural. Se plantea una red distribuida de áreas cerebrales implicadas en los componentes cognitivos y afectivos de la toma de decisiones, y cómo se implican en las etapas de forma diferencial. El grado de implicación depende de la cantidad de signos “+”. Algunos tipos de toma de decisiones requieren de una participación más emocional, mientras que otras una intervención más cognitiva. CPFDL, corteza prefrontal dorsolateral; CCAd, corteza cingulada anterior dorsal; LIS, lóbulo intraparietal superior; GTS, giro temporal superior; CPF M/VL, corteza prefrontal medial y ventral lateral; CCAv corteza cingulada anterior ventral; AMS, área motora suplementaria.

Hay al menos cinco dimensiones críticas que pueden tener efectos sobre cómo los individuos toman decisiones (Paulus, 2005). Primero, la toma de decisiones está a menudo asociada con la incertidumbre, la cual puede ser explícita o implícita. En la incertidumbre explícita, la probabilidad de un resultado está asociada con una acción, mientras que en la implícita, son las experiencias pasadas de una acción las que están asociadas con el resultado. Segundo, cada opción en una situación de toma de decisiones tiene un valor, que se deriva de la posible recompensa o castigo, asociada con el resultado de la elección. Este valor puede ser procesado en relación con la opción alternativa. Tercero, la toma de decisiones ocurre con el tiempo, con lo cual las acciones pasadas y los resultados afectan la futura evaluación de opciones disponibles. Cuarto, muchas situaciones de toma de decisiones ocurren entre individuos o entre grupos de ellos. Así, las opciones son evaluadas no sólo según los valores positivos y negativos del sujeto, sino que también de acuerdo a los efectos de la decisión sobre los otros individuos. En quinto lugar, la toma de decisiones puede depender mayormente del contexto (Ursu, 2005). Las características contextuales de la tarea o la situación de ella, tienen influencia en el comportamiento o en la activación del sustrato neuronal. Entonces, la toma de decisiones es un proceso iterativo, tal que la etapa en curso de la toma de decisiones está bajo la influencia de fases precedentes, y directamente influye en las etapas subsecuentes de procesamiento.

1.1.2. DIMENSIÓN COGNITIVA DE LA TOMA DE DECISIONES

La dimensión cognitiva de la toma de decisiones, necesariamente hará reseña del concepto de las funciones ejecutivas, con el propósito de diferenciarla, pero también de representar su influencia debido a que les soporta el mismo sustrato neural (lóbulos frontales y corteza prefrontal). En la

parte final de este capítulo se detallarán los correlatos neuroanatómicos relacionados con los lóbulos frontales.

1.1.2.1. Las funciones ejecutivas (FE)

El término de “Funciones Ejecutivas” es un término reciente dentro de la historia de la neuropsicología y dentro del campo global de las neurociencias. Luria (1969) es el principal antecesor de este concepto, aunque no acuñó el término como tal. La referencia de Luria viene en su propuesta de las tres unidades funcionales en el cerebro, donde la primera unidad engloba al estado de alerta-motivación (sistema límbico y reticular); la segunda unidad la recepción, el procesamiento y el almacenamiento de la información (áreas corticales post-rolándicas); y la tercera unidad la programación, el control y la verificación de la actividad, lo cual depende de la actividad de la corteza prefrontal.

Lezak, en su obra *Neuropsychological Assessment* (Lezak, Howieson, Loring, Hannay, Fischer, 2004), define el término de funciones ejecutivas para referirse a todas aquellas capacidades que permiten a la persona iniciar y concluir con éxito conductas autosuficientes, independientes y propositivas. Para Lezak, las funciones ejecutivas explican el “cómo” de las conductas humanas. La misma autora conceptualiza a las funciones ejecutivas en cuatro componentes básicos:

- a) Formulación de metas: proceso complejo por el que se determina lo que se necesita o se quiere junto con la conceptualización de cómo debe realizarse en el futuro.
- b) Planificación: organizar los pasos y elementos de las conductas.
- c) Puesta en marcha de los planes dirigidos a metas: traslación de las intenciones y de los planes en actividades productivas, por el que el sujeto inicia, mantiene, cambia o detiene secuencias de comportamiento complejo, de manera ordenada e integrada.
- d) Ejecución efectiva: habilidad para monitorizar, autocorregir, regular la intensidad, tiempo y otros aspectos cualitativos de la acción

Previo a esta conceptualización del término, descrito por Luria e instituido por Lezak, ya había durante finales del siglo XIX y principios del siglo XX, investigaciones clínicas documentadas de diversos trastornos conductuales en casos de patología frontal. Ardila y Ostrosky (2008) citan a Feuchtwanger como el descriptor del “síndrome de lóbulo frontal” caracterizando a dicha entidad con las conductas que no estaban relacionadas con el lenguaje, la memoria, o déficit sensoriomotores. Enfatizó también los cambios de personalidad, los trastornos en la motivación, en el control afectivo y en la capacidad para regular e integrar otras conductas.

Por otra parte, Alan Baddeley (1986) agrupó estas conductas en dominios cognitivos que incluían problemas en planificación y organización de conductas, desinhibición, perseveración y disminución en la fluidez e iniciación. Baddeley también creó el término “síndrome disejecutivo”. Goldstein (1944) extendió la capacidad del lóbulo frontal para incluir la “actitud abstracta”, la iniciación y la flexibilidad mental.

Las primeras cuatro décadas del siglo XX, ofrecieron descripciones de las regiones prefrontales con un detalle preciso de la arquitectura cerebral. La Segunda Guerra Mundial dejó un gran número de personas con déficit focales y patología del lóbulo frontal, las cuales fueron extensamente estudiadas. Luria relacionó la actividad de los lóbulos prefrontales con la programación de la conducta motora, inhibición de respuestas inmediatas, la abstracción, la solución de problemas, la regulación verbal de la conducta, la reorientación de la conducta de acuerdo a las consecuencias conductuales, la integración temporal de la conducta, la integridad de la personalidad y la consciencia. Luria también hace uso del término de síndrome frontal para referirse a todas aquellas alteraciones que van más allá de la programación y de la conducta motora. Menciona que la alteración de las formas más complejas de la conducta consciente siempre ha sido considerada como uno de los síntomas fundamentales de lesión de los lóbulos frontales del cerebro. Las descripciones clínicas que Luria hace de las conductas observadas en las lesiones frontales en general son una disminución de la actividad o disminución de intereses,

desintegración de la conducta, pérdida de selectividad, reacciones accesorias o las perseveraciones que surgen sin control. Observó que estos pacientes eran incapaces de hacer un análisis sistemático del espacio de un problema y de analizar cuáles eran las relaciones más relevantes del mismo y organizar estratégicamente el conjunto de pasos tendentes a la resolución del problema.

Harlow (1868), describió a quien históricamente se ha convertido en el ejemplo clásico de la patología de lóbulo frontal y del trastorno de las funciones ejecutivas: Phineas Gage. Éste era un capataz responsable en una línea de ferrocarril quien sufrió un trágico accidente en el que una barra de metal fue proyectada hacia su lóbulo frontal. Milagrosamente sobrevivió, pero después del accidente, fue descrito como “profano, irascible e irresponsable”. Se reportaron cambios de personalidad graves y de acuerdo con Harlow, comenzó a “comportarse como un animal”. Sin embargo, es obvio que los trastornos presentados por Phineas Gage se situaban básicamente al nivel cognitivo/emocional, no al nivel puramente cognitivo (o metacognitivo). Se observaron los cambios conductuales externos -tal como suele encontrarse en la patología de lóbulo frontal-, pero las alteraciones puramente cognitivas no fueron documentadas, en parte debido a la falta de instrumentos de evaluación apropiados.

Recientemente, se habla de dos grandes bloques de habilidades del lóbulo prefrontal, organizadas entre otros por Kerr (2004), Happaney, Zelazo y Stuss (2004), siendo éstas las funciones ejecutivas metacognitivas y las funciones ejecutivas emocionales.

1.1.2.1.1. Funciones ejecutivas metacognitivas

Las funciones ejecutivas “metacognitivas” se refieren a facultades como la solución de problemas, la planificación, la inhibición de respuestas, o el desarrollo e implementación de estrategias. Estas son las funciones que generalmente se entienden como funciones ejecutivas, generalmente medidas a través de pruebas neuropsicológicas y estrechamente relacionadas con el

área dorsolateral de la corteza prefrontal (Stuss, Knight, 2002). Se puede hacer referencia a ellas como funciones ejecutivas metacognitivas o “frías” (Ardila, 2008; Kerr, 2004). Sohlberg y Mateer (2001) refieren los siguientes componentes de la función ejecutiva: dirección de la atención, reconocimiento de los patrones de prioridad, formulación de la intención, plan de consecución o logro, ejecución del plan y reconocimiento del logro. Algunos modelos cognitivos de las funciones ejecutivas en la noción de FE puras o metacognitivas se presentan en la tabla 1.

TABLA 1. Componentes metacognitivos de las FE.

Sohlberg & Mateer (1989a)	Lezak (2004)	Johnstone (2001)
Anticipación	Conducta volitiva/ intencional	Velocidad de procesamiento
Selección de metas	Planificación	Secuenciación
Planificación	Acción propositiva	Flexibilidad
Iniciación de la actividad	Ejecución efectiva	Generación de ideas / análisis de tareas
Autorregulación		Planificación / organización
Monitoreo		Iniciación
Uso del feedback		Evaluación de estrategias
		Atención a los detalles
		Autoconciencia
		Manejo del tiempo
		Terminación
		Auto-regulación

1.1.2.1.2. Funciones ejecutivas emocionales

Las funciones ejecutivas emocionales o “cálidas” (Kerr, 2004) se refieren a la coordinación de la cognición y la emoción. Son las habilidades para satisfacer los impulsos básicos siguiendo estrategias socialmente aceptables y coordinando las FE metacognitivas. Son una explicación del porqué lo más importante no necesariamente es el mejor resultado conceptual e intelectual, sino el resultado que va de acuerdo a los impulsos personales. En ese sentido, la función principal del lóbulo prefrontal es encontrar justificaciones aparentemente aceptables para los impulsos límbicos. Las “funciones ejecutivas emocionales” equivalen a la toma de decisiones afectiva o toma de decisiones que desembocan en consecuencias significativamente emocionales. Como menciona Ardila (2008), si las funciones ejecutivas metacognitivas fueran utilizadas en la solución de problemas sin involucrar impulsos límbicos, la mayoría de los problemas sociales que se presentan en todo el mundo habrían sido resueltos exitosamente, puesto que el hombre contemporáneo posee recursos suficientes para solucionar la mayoría de los problemas más relevantes, como la pobreza y la guerra. En general, los conflictos humanos se reducirían. Las áreas ventromediales y orbitales de la corteza prefrontal están involucradas en la expresión y control de las conductas instintivas y emocionales (Fuster, 1997, 2002; Kerr, 2004).

Miller y Cohen (2001) opinan que si las diferentes regiones de la corteza prefrontal (CPF) acentúan diferentes tipos de información, entonces las variaciones en las señales que suministran, pueden quizás estimular una aparente disociación de sus funciones (más emocionales o más cognitivas). Por ejemplo, tanto la función como el déficit de la corteza prefrontal orbital (CPFO), son frecuentemente asociados a tareas de desarrollo social, emocional, y de apetencia de estímulos, mientras que las regiones más dorsales se activan ante tareas que exigen una mayor dimensión “cognitiva” en sus estímulos (forma, ubicación, orden secuencial, etc.). Esto lleva a plantear que los estímulos sociales altamente atractivos son “cálidos”, lo que significa que son más proclives de inducir reacciones reflexivas (y a menudo inadecuadas). Así pues, la impresión de que la CPFO se sub-utilice como una

función inhibitoria puede explicarse por el hecho de que está mayormente involucrada en tareas de procesamiento preferencial que con tareas de alta competencia cognitiva. En cambio, los estímulos cognitivos (por ejemplo, formas, lugares, etc.), que se vinculan más a regiones dorsales, son “frías”, en el sentido que es menos probable que participen con respuestas de tal fuerza, siendo su competencia menos impulsiva.

1.1.2.2. Facultades de orden superior

Otros autores como Shimamura (2000) y Stuss (2000) han hecho énfasis en capacidades psicológicas no incluidas dentro del concepto FE, pero que pertenecen otras capacidades de mayor jerarquía cognitiva, como la metacognición, la mentalización y la cognición social, las cuales están ligadas al proceso de toma de decisiones (ejemplo: las elecciones adecuadas socialmente, o que requieren considerar a los demás).

1.1.2.2.1. Metacognición

La metacognición es el proceso con mayor jerarquía cognitiva y no se considera una función ejecutiva sino un proceso de mayor nivel. Es definida como la capacidad para monitorear y controlar los propios procesos cognoscitivos (Shimamura, 2000).

1.1.2.2.2. Mentalización

Se define como la capacidad de pensar lo que otra persona puede estar pensando, pensará y/o reaccionará en relación a una situación o evento particular, y es una de las capacidades humanas más importantes para las relaciones interpersonales y sociales (Shallice, 2001). Una forma de describir a esta capacidad en términos cognitivos puede ser el de “teoría de la mente”; término acuñado a finales de los años setenta por Premack y Woodruff (1978) para referirse a las capacidades de inferir estados mentales de otros organismos. Se ha encontrado que en sujetos con autismo la capacidad de

mentalización se encuentra afectada y se ha propuesto que esta situación es una de las características más importantes de este trastorno (Baron-Cohen, 2005). Los sujetos con alteraciones en la capacidad de mentalización no pueden estimar ni comprender el proceso de pensamiento de otras personas y no pueden estimar las experiencias psicológicas desde la perspectiva de los demás. Por medio de estudios de neuroimagen funcional se ha encontrado que la corteza prefrontal medial (CPFM) es la región de la CPF más relacionada con la capacidad de mentalización (Shallice, 2001).

1.1.2.2.3. Conducta social

En el proceso evolutivo, los niños asimilan, aprenden y elaboran diversos sistemas de reglas cognitivas y sociales que les permiten interactuar propositivamente con su medio cuando llegan a la edad adulta. Bunge llama a esta serie de capacidades: implementación de reglas, permitiendo que de forma flexible se alterne, seleccione, actualice y se ejecuten procedimientos efectivos de conducta en base a situaciones sociales determinadas (Bunge, 2004). Se ha encontrado que el daño frontal perinatal y en la infancia temprana, particularmente el daño en la CPFO y CFM, produce una alteración que se puede presentar a partir de la adolescencia denominada: discapacidad de aprendizaje social y conductual (Price, 1990). Dicha discapacidad está caracterizada por conductas antisociales como el robo, la violencia, la adicción a drogas, o cualquier otra que finalice con el ingreso de los pacientes a prisión (Anderson, Damasio, Tranel, Damasio, 2000). Se ha propuesto que esta dificultad se debe a que el daño en la CPFO no permite crear o adjudicar redes neuronales que representen marcadores afectivos de lo correcto o incorrecto (desde un punto de vista social) de las conductas que presentan en los niños durante su desarrollo.

1.1.2.2.4. Cognición social

La capacidad de cognición social se ha propuesto para definir los procesos cognitivos que incluyen al sujeto (con sus motivaciones y valores) en un contexto social en donde hay que tomar decisiones personales (Stuss,

Alexander, 2000). Cada sujeto tiene intereses personales, profesionales y sociales, los que intenta desarrollar en dependencia de la evaluación de su pertinencia social y ambiental. Se plantea que la cognición social requiere de un modelo mental del sujeto o auto-conocimiento, que le permita identificar su papel particular dentro de un contexto familiar, laboral y social; de forma que pueda estimar, regular y planear cómo puede lograr satisfacer sus intereses en un ambiente social complejo. Shammi y Stuss (1999) han identificado que la CPF derecha, en particular el polo frontal, puede ser el nodo más importante en el soporte de estas capacidades. Las regiones polares de la CPF (particularmente el polo frontal derecho) son primordiales para algunas capacidades incluidas dentro de la cognición social, como son la interpretación del humor y la interpretación no literal de mensajes verbales como los refranes (Ferretti, 2006; Shammi, 1999) debido a que para su comprensión se requieren de la actualización e integración de elementos autobiográficos.

1.1.2.2.5. Autoconciencia

Antonio Damasio (2001), expone la idea de que la conciencia no puede definirse en un plano único o monolítico, al menos en los humanos, pues puede trocearse en tipos simples y complejos. El tipo más simple se llama “conciencia central”, la cual es la que le proporciona al organismo la sensación de ser en un momento (el ahora) y en un lugar (aquí). El alcance de la conciencia central es el aquí y el ahora. La conciencia central no arroja luz sobre el futuro, siendo el único pasado que deja atisbar el ocurrido un instante antes, aunque vagamente. El tipo complejo de la conciencia, a la que Damasio denomina *conciencia central*, proporciona al organismo una sensación elaborada del ser (una identidad y una persona) y situando al ser en un punto del tiempo histórico, profundamente consciente del pasado vivido y del futuro anticipado y agudamente conocedora del mundo que le rodea.

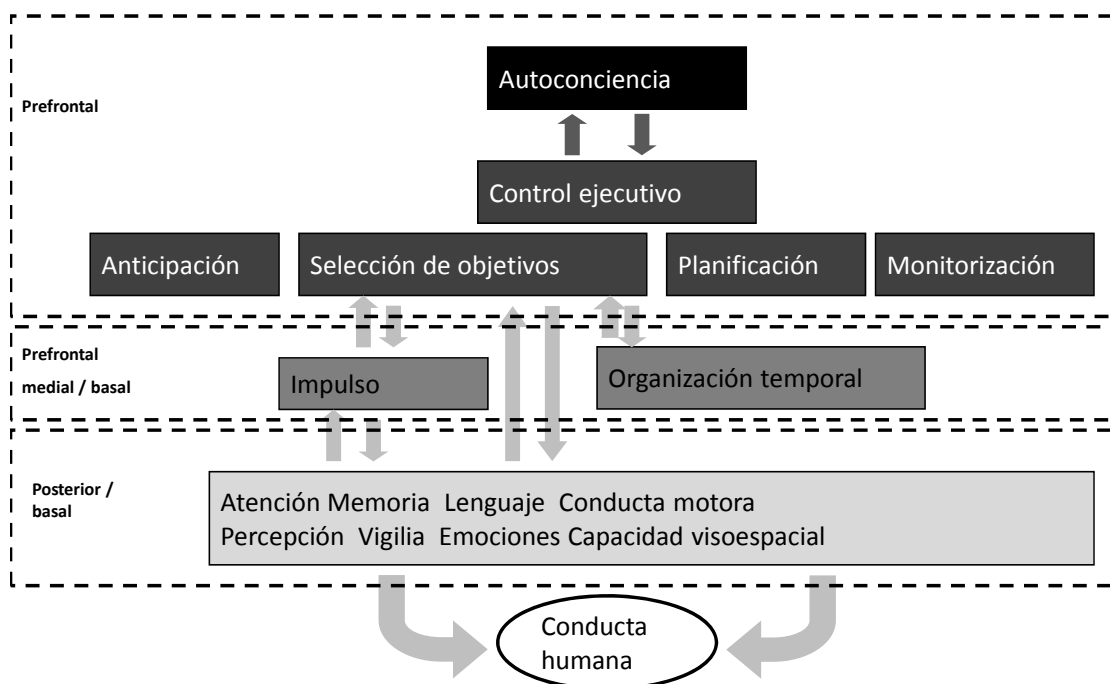
1.1.2.3. Modelo Jerárquico

Stuss y Benson (Stuss, Benson, 1986) propusieron un modelo jerárquico de las funciones mentales en general, abarcando la importancia de los procesos cognitivos dentro de la constitución anatómica cerebral y prefrontal. En ella, la corteza prefrontal realiza un control supramodal sobre las funciones mentales básicas ubicadas en las estructuras basales o retrorrolándicas. Este control se llevaría a cabo mediante las funciones de orden superior y las funciones ejecutivas, organizadas igualmente de manera jerárquica pero trabajando conjuntamente (véase figura 2).

En el vértice puede encontrarse la autoconciencia o autoanálisis, mediante el cual se representan las experiencias subjetivas actuales en relación con las previas, monitoreando la propia actividad mental y utilizando el conocimiento adquirido para resolver nuevos problemas y guiar la toma de decisiones para el futuro. En la siguiente fase se encuentran las funciones que llevan a cabo el control ejecutivo del resto de las funciones mentales. Dichas funciones son la anticipación, la selección de objetivos, la planificación y la monitorización. En este vértice que envuelve a funciones que controlan al resto de habilidades se encontraría la regulación del comportamiento, las emociones y la toma de decisiones.

En el siguiente nivel toman lugar el impulso o *drive*, que engloba la capacidad de iniciar y mantener una actividad mental y una conducta motora. Puede definirse también como la energía necesaria puesta a disposición para lograr algo deseable o evitar algo indeseable, relacionada con el estado motivacional de dicho sujeto. El segundo componente de este nivel es la organización temporal, descrita como la capacidad de mantener secuencias de información y describir el orden temporal de los sucesos.

FIGURA 2. Modelo jerárquico de Stuss y Benson (Stuss, Benson, 1986)



Como resumen, las FE son un concepto que define a un conjunto de habilidades, cuyos orígenes no consideraron abiertamente la influencia emocional, pero cuya cercanía con la toma de decisiones vino a darse con la clasificación de éstas con las FE emocionales. No obstante, el planteamiento de Alderman y Wilson, para describir el comportamiento ejecutivo en términos de conducta emocional (“regulación emocional”), explica la importancia del papel del control afectivo para con las funciones más cognitivas. Aún así, la toma de decisiones viene a explicar un proceso distinto pero en estrecha relación con las FE.

1.1.3. TEORÍA AFECTIVA DE LA TOMA DE DECISIONES

La teoría afectiva de la toma de decisiones está marcada por la hipótesis del marcador somático, la cual será descrita a continuación.

1.1.3.1. La hipótesis del marcador somático

La hipótesis del marcador somático (HMS) descrita por Damasio y Bechara (Bechara, Damasio, Damasio, Anderson, 1994; Damasio, 1996, 1999) surgió como una forma de explicar la implicación de algunas regiones del córtex prefrontal en el proceso de razonamiento y la toma de decisiones. Esta hipótesis se desarrolló al querer dar respuesta a una serie de observaciones clínicas en pacientes neurológicos afectados de daño frontal focal, especialmente en lesiones de la corteza prefrontal ventromedial (CPFVM). Las alteraciones de este grupo de pacientes no se pudieron explicar en términos de defectos en el razonamiento, la inteligencia, el lenguaje, la memoria o la atención básica (Bechara, Damasio, 2005). Sus problemas se presentaban en el funcionamiento cotidiano, consumando juicios inadecuados así como graves dificultades en el dominio personal y social.

La HMS es entonces una teoría que trata de explicar el papel de las emociones en el razonamiento para la toma de decisiones. Las observaciones de Damasio señalaban que pacientes con daño cerebral adquirido en la corteza prefrontal ventromedial realizaban adecuadamente los tests neuropsicológicos de laboratorio, pero tenían afectada su capacidad para expresar emociones y para funcionar en la vida, al menos en un modo semejante previo a la lesión (Damasio, 1999). Si el daño en la CPFVM era bilateral, se observaban dificultades para planificar las actividades del día y en la elección de las amistades, los amigos y la pareja. Las consecuencias de sus elecciones se traducían en deterioros en distintos órdenes: de familiares y amigos, del trabajo y el dinero, de la vida social entre otras.

Según Bechara (Bechara, Damasio, 2005; Bechara, Damasio, Damasio, Anderson, 1994; Damasio, 1996, 1999), la razón de las pérdidas y de los fallos de las personas con lesiones prefrontales, provienen de una serie de alteraciones en los mecanismos emocionales que señalan de forma inmediata las consecuencias prospectivas de una acción y que asisten en la selección de respuestas ventajosas. Desprovistos de esta señal emocional, los pacientes dependen únicamente del análisis racional de coste-beneficio de las opciones, que involucran consecuencias inmediatas y futuras, privándose así del factor emocional. Para los mismos autores, las emociones se definen como una serie de cambios en los estados del cuerpo y del cerebro, accionados por circuitos cerebrales que responden a contenidos específicos perceptivos, actuales o recordados, relativo a eventos u objetos (Bechara, Damasio, 2005). Se llama al objeto que causa una emoción previsible, “estímulo emocionalmente competente”. Los circuitos cerebrales encargados de activar dicha reacción abarcan estructuras corticales y subcorticales ya mencionadas por Paulus, pero cuyo ensamblaje de señales, mapeadas en regiones somatosensoriales, proveen de ingredientes esenciales para dar una emoción y un sentimiento. Las respuestas que ocurren en el cuerpo son propiamente modificaciones fisiológicas (somático), siendo éstas perceptibles como no perceptibles para el observador, por ejemplo la postura, la expresión facial, el comportamiento específico; o bien las contracciones musculares, el aumento del ritmo cardíaco y las liberaciones endocrinas. Las respuestas que puede generar el cerebro terminan en acciones tales como:

- Liberación de neurotransmisores en el sistema nervioso central (dopamina, serotonina, etc.)
- Modificación activa de los mapas somatosensoriales como los de la corteza insular (bucles “como si”)
- Modificación de la transmisión de señales desde el cuerpo a las regiones somatosensoriales

Las emociones serían las respuestas originadas por estas acciones en el cuerpo y cerebro; mientras que el sentimiento surgiría como una imagen compleja de las regiones somatosensoriales. El término de marcador somático

debió llamarse entonces “marcador emocional”, pero debido a la intrincada interpretación y visión de lo que son las emociones, los autores acuñaron el vocablo actual.

Damasio propone los siguientes inductores de estados somáticos (Damasio, 1995):

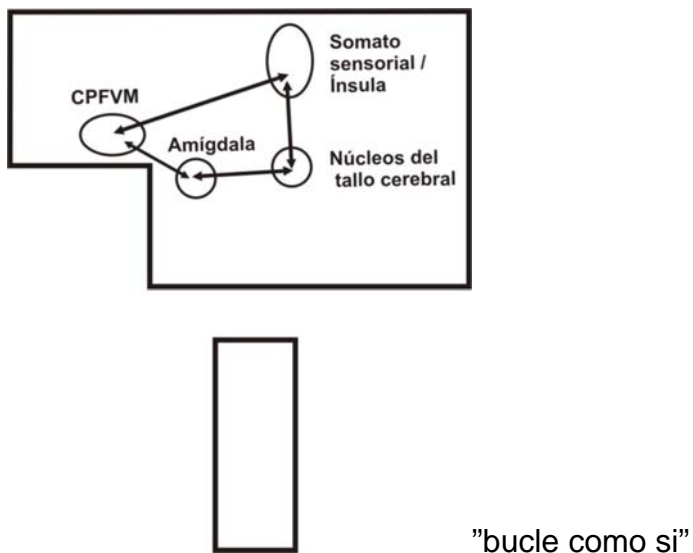
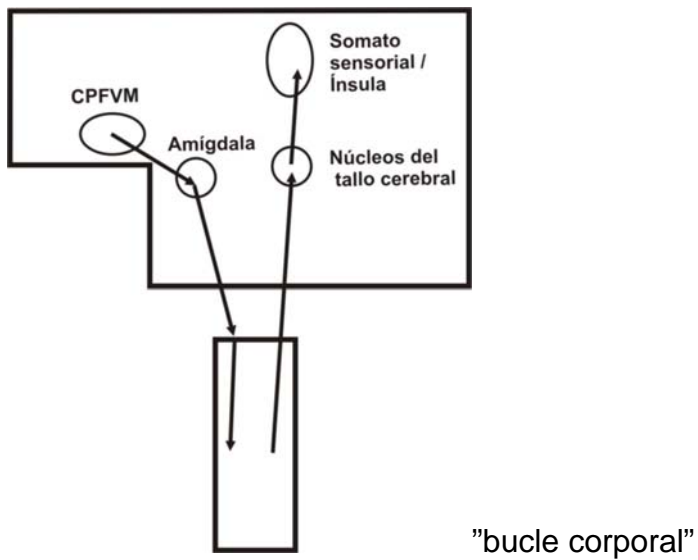
- Inductores somáticos primarios: Son estímulos aprendidos o innatos que causan estados aversivos o placenteros, provocando una respuesta somática automática y obligatoria, como el encuentro con objetos peligrosos (una serpiente). También pueden ser conceptos, conocimientos aprendidos que activen una respuesta emocional como el escuchar una noticia extraordinaria (perder acciones, ganar la lotería), o respuestas placenteras de *insight*.
- Inductores somáticos secundarios: son entidades generadas por el recuerdo de eventos emocionales personales o hipotéticos, como los pensamientos y memorias de los inductores primarios. Ejemplo de ello es el recuerdo en sí de haberse encontrado con una serpiente. Otro componente de ello es la imaginación de situaciones hipotéticas no vividas (ser perseguido por un oso o ganar la lotería)

La amígdala es un componente neuronal crítico como disparador de estados somáticos de los inductores primarios; a diferencia de la CPFVM que es necesaria para iniciar estados somáticos de los inductores secundarios y en ocasiones primarios. En cerebros sanos ambos tipos de inductores pueden ser incitados por el mismo estímulo al mismo tiempo.

La toma de decisiones se ve influida por las señales que surgen en los procesos corporales biorregulatorios. No obstante, ante la duda que si la toma de decisiones siempre tiene que estar asociada a emociones o estados corporales, la respuesta propuesta por Bechara (2004), es que no. Esto se debe a que los marcadores somáticos pueden influir en las decisiones a través de un “bucle corporal” o un “bucle como si”. En el mecanismo del bucle corporal, primeramente se ensambla un estado emocional (somático)

apropiado, y posteriormente su señal de activación se reenvía hacia las estructuras de procesamiento somatosensorial, corticales y subcorticales, especialmente a las zonas somatosensoriales primarias y secundarias y a la corteza insular. Este sistema anatómico es llamado “bucle corporal o somático” (véase figura 3). El estado somático propagado, puede entonces actuar consciente o inconscientemente en los procesos neuronales que le permiten a la persona llevar a cabo o evitar una determinada acción. Sin embargo, después que las emociones se han expresado y experimentado al menos una vez, puede formarse una representación de estas experiencias emocionales en la corteza insular o somatosensorial. Consiguientemente, después que las emociones son aprendidas, la cadena de posibles eventos fisiológicos puede abarcar al cuerpo por completo, activando las cortezas somatosensoriales o insulares directamente, creando así una imagen débil de un estado corporal emocional, como si realmente la emoción se expresara en el cuerpo. A este sistema se le llama “bucle como si” (véase figura 3). Sin embargo, surge la duda acerca de qué tipo de decisiones participan en el “bucle corporal” y cuáles participan en el “bucle como si”. Una respuesta preliminar es el siguiente: los economistas del comportamiento describen tres clases de decisiones: (1) elección en condiciones de certeza, (2) elección en virtud del riesgo, y (3) la elección en virtud de la ambigüedad (incierto) (Einhorn, 1985). En la elección en condiciones de certeza, la probabilidad de resultados de la elección está totalmente especificada y es igual al 100%, es decir, la elección es segura. Un ejemplo será la de elegir la oportunidad de ganar 100 € o 50 €, teniendo un 100% de confianza. En la elección bajo riesgo, la probabilidad de los resultados de elección está totalmente especificada por una distribución de posibilidad, es decir, la elección es arriesgada. Un ejemplo será la de elegir entre el 50% de probabilidades de ganar 100 € y el 100% la oportunidad de ganar 50 €. En la elección en virtud a la ambigüedad, el riesgo asociado con el resultado de elección no se especifica en absoluto, y es totalmente tácito. Un ejemplo, es la posibilidad de elegir una oportunidad desconocida para ganar 100 € y la certeza de ganar 50 €.

FIGURA 3. Diagramas que ilustración las reacciones fisiológicas en los bucles corporales y “como si”. Las partes superiores de cada diagrama representan al cerebro, mientras que las partes inferiores representan al cuerpo (Bechara, 2004)



El planteamiento del marcador somático (MS) parte de algunas asunciones básicas que deben aceptarse para dotar de cierta verosimilitud:

- El razonamiento humano y la toma de decisiones dependen de múltiples niveles de operaciones neurobiológicas, algunas de las cuales ocurren en la mente; las operaciones mentales dependen de imágenes sensoriales que se sustentan en la actividad coordinada de áreas corticales primarias.
- El razonamiento y la toma de decisiones dependen de una disponibilidad de conocimiento acerca de las situaciones y opciones para la acción, y este conocimiento se almacena en forma de disposiciones en la corteza cerebral y en núcleos subcorticales.

Cuando se habla de toma de decisiones se considera que quien decide posee conocimientos sobre la situación que requiere una decisión, sobre las distintas opciones de acción y sobre las consecuencias inmediatas y futuras de cada una de estas opciones. En este sentido, el MS forzaría la atención hacia las consecuencias a las que puede conducir una acción determinada, funcionando como una señal de alarma automática ante lo inadecuado de algunas decisiones. Esta señal, básicamente emocional, puede llevarnos a rechazar inmediatamente el curso de acción, con lo que nos guiará hacia otras alternativas. Los MS se entrelazan con las FE en el campo de la deliberación, pues resultan fundamentales a la hora de tomar decisiones, facilitando que prevalezcan unas opciones sobre otras. Si las emociones se relacionan con el cuerpo y estas emociones señalan caminos a las decisiones, significa que el marcador puede sobrepasar el razonamiento, o bien a la FE. Existe una relación íntima entre razonamiento (cerebro) y emoción (cuerpo), ya que el organismo constituido por la asociación cerebro-cuerpo interactúa con el ambiente como un todo. Es probable que los diferentes campos de conocimiento se representen en regiones prefrontales diferenciadas; así, el dominio biorregulador y social parece tener afinidad por los sistemas de la porción ventromedial.

Para Damasio (Tirapu, Muñoz, Paúl, 2008), la categorización es esencial en la toma de decisiones al clasificar los tipos de opciones, posibles resultados

y conexiones entre opciones y resultados, aceptando que este despliegue del conocimiento es posible con dos condiciones:

- La primera es ser capaz de hacer uso de mecanismos de atención básica que permitan el mantenimiento de una imagen mental en la conciencia con la exclusión relativa de otras, realzando la actividad neuronal que soporta dicha imagen a la par que reduce la activación neural contigua.
- La segunda condición es que se debe poseer un mecanismo de memoria funcional básica, hábil en el mantenimiento de imágenes separadas para un período relativamente extendido, reiterando a lo largo del tiempo estas imágenes separadas.

Como síntesis, los sistemas neuronales implicados en la hipótesis del marcador somático comprenden la corteza ventromedial y orbitofrontal, la amígdala, la ínsula y el estriado ventral. La ínsula actúa como un interfase entre los inputs afectivos procedentes del córtex orbitofrontal, amígdala, cíngulo anterior y el sistema atencional frontoparietal. Estudios realizados con resonancia magnética funcional han encontrado que la ínsula se activa en función del riesgo que se corre cuando se toma una decisión, lo que resulta consistente con la idea de que esta zona es un nodo crítico para valorar el riesgo en la elección (Paulus, Rogalsky, Simmons, Feinstein, Stein, 2003). Otros trabajos de neuroimagen funcional, han mostrado que la TD basada en la valoración del riesgo activa el córtex prefrontal inferior (Ernst, Bolla, Mouratidis, Contoreggi, Matochik, Kurian, 2002; Paulus, Hozack, Zauscher, McDowell, Frank, Brown, Braff, 2001), la corteza prefrontal ventromedial y ventrolateral o la ínsula (Critchley, 2001; Elliott, Dolan, Frith, 2000). El giro cíngulo anterior ha sido implicado en procesos de selección de la respuesta cuando se modifica la recompensa, mientras que el núcleo *accumbens* se muestra activo durante la anticipación del refuerzo. La activación del cíngulo anterior durante la toma de decisiones se relaciona más con el grado de incertidumbre (Bush, 2002) y el *accumbens* (Knutson, 2001) podría participar en la discrepancia generada entre la expectativa y el premio recibido.

1.2. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LA TOMA DE DECISIONES

Este punto ha sido dividido en tres apartados. En la primera parte se describen los aspectos generales de la evaluación neuropsicológica, como los objetivos y el concepto de validez ecológica. En el segundo apartado se trata precisamente la evaluación neuropsicológica del componente cognitivo en la toma de decisiones, para finalizar en el tercer apartado, donde se centra en la evaluación afectiva de este proceso.

1.2.1. ASPECTOS GENERALES DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La evaluación neuropsicológica es el método por el cual se examina el funcionamiento cerebral superior a través del comportamiento, con la ayuda de técnicas, modelos teóricos y procedimientos de la psicología como lo son los test, las entrevistas, las escalas estandarizadas, los cuestionarios e índices de comportamiento (Kolb, 2006; Rains, 2004).

A continuación se citan algunos antecedentes históricos de la evaluación neuropsicológica, necesarios para ubicar el origen general de la evaluación para la toma de decisiones. Halstead (1947), planteó una batería destinada a verificar su teoría sobre la inteligencia biológica. Goldstein (1936), en la misma década, sentó las bases psicológicas de la evaluación para diferenciarlas de la medicina. Los primeros estudios neuropsicológicos se diseñaron para identificar a pacientes con disfunciones cerebrales provenientes de enfermedad orgánica y no de alteraciones funcionales. Luria utilizó un conjunto de tareas y test para evaluar las disfunciones de diferentes sistemas funcionales del cerebro. Kolb y Whishaw (2006) refieren que poco a poco se fueron desarrollando procedimientos más complejos y sofisticados en diversas partes de Europa y Norteamérica, habiendo tres factores principales en el desarrollo

de la evaluación neuropsicológica a gran velocidad, siendo éstos, el avance de los estudios por neuroimagen, la neurociencia cognitiva y la atención regulada por el sistema de sanidad.

Los estudios de neuroimagen han permitido identificar cambios en el funcionamiento cerebral en una amplia variedad de trastornos y ya no determinar los efectos o localización de la lesión a partir de síntomas conductuales. El surgimiento de la neurociencia cognitiva en los años noventa produjo un cambio importante en la comprensión teórica del cerebro y del conocimiento, dando lugar a teorías cognitivas sofisticadas con la asistencia de tecnologías de imágenes y métodos estadísticos multivariados. Como ejemplo en ello, dos de los libros que resumen las diversas pruebas disponibles en la actualidad: uno de Lezak, Howieson, Loring y cols. (2004) y otro de Spreen, Sherman y Strauss (2006).

1.2.2. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DEL COMPONENTE COGNITIVO EN LA TOMA DE DECISIONES

La evaluación del componente cognitivo para la toma de decisiones, se incluye habitualmente en relación a las FE y a su correspondiente sustrato neuronal (incluyendo sustancialmente a la corteza prefrontal). Los elementos a valorar dependerán de la conceptualización y del modelo teórico de donde provenga, pues debido a la complejidad en la unificación de su definición se pueden encontrar tipologías muy distintas para la evaluación. Como señala Mesulam (1986), la evaluación de los cambios conductuales asociados con lesiones del córtex prefrontal introduce dificultades adicionales, ya que estos cambios son excesivamente complejos, variables, difíciles de definir en términos técnicos e imposibles de cuantificar con los test disponibles en la actualidad.

Otro aspecto que se ha considerado crucial es el considerar la relación complejidad-precisión en el análisis e interpretación. En la evaluación neuropsicológica se presenta un tipo de relación lineal inversa: parece ser que a medida que una prueba es más compleja, más áreas de la corteza prefrontal (CPF) y del cerebro se necesitan para realizarla y viceversa (Stuss, Alexander, 2000). La complejidad cognitiva aparentemente menor de las pruebas frontales permite aprovechar al máximo la precisión de áreas, aunque sin tomar en cuenta lo complicado que pueden ser los procesos involucrados (Stuss, Levine, 2002).

Dentro de la bibliografía en neuropsicología clínica y cognitiva se pueden encontrar apartados relacionados con la evaluación de las FE y lóbulos frontales pero desde sus componentes modulares. Ejemplo de ello es la clasificación que hace Lezak para agrupar pruebas del lóbulo frontal y ejecutivas en los cuatro componentes básicos de su concepción de dichas funciones: volición, planificación, autorregulación y ejecución efectiva (véase tabla 2). Esto quiere decir que es común encontrar tareas y paradigmas de evaluación basados en lo que Kerr y Zelazo (2004) llaman funciones ejecutivas frías o metacognitivas. Como bien menciona Lezak, mucha de la bibliografía de las funciones ejecutivas implica un daño al lóbulo frontal, aunque también es sensible al daño en otras áreas del cerebro.

TABLA 2. Dominios de evaluación de las funciones ejecutivas según Lezak (1988; 2004).

- Volición: capacidad de comportamiento intencional; proceso complejo de determinar lo que uno quiere o necesita, y la proyección a futuro de esas necesidades. Incluye pruebas que evalúan los siguientes:
 - Evaluación de la capacidad motivacional: medida en el proceso de anamnesis sobre lo que al paciente le gusta y no le gusta y su capacidad de iniciar una conversación.
 - Autoconciencia: necesita de la evaluación de tres elementos básicos, siendo estos la conciencia del propio estado físico, la

conciencia del ambiente y del contexto, y la conciencia social.

- Planificación: identificación y organización de los pasos y elementos necesarios para ejecutar una intención o alcanzar un objetivo.
 - Uso de subtest de pruebas psicológicas estandarizadas: WAIS RNI, Test de la Figura Compleja, Test de Apercepción Temática, Test Gestáltico Visomotor de Bender.
 - Laberintos: pruebas de trazo que fueron diseñadas para generar información de las funciones mentales complejas en planificación. Son muy utilizadas las de Porteus y las de las Escalas Wechsler.
 - Test de torres: Elementales las Torres de Hanoi y Londres.
 - Ítems que evalúan la vida diaria: la planificación de naturaleza abstracta es muy diferente a la ejercida en la vida cotidiana, tal como planear una visita a los amigos, preparar una comida o hacer una diligencia.
 - Elaboración de itinerarios y guías de acciones: consiste en planear una secuencia de acciones rutinarias. Las guías de acciones son todas aquellas fácilmente asumidas por el medio, como ir al cine o comer en un restaurante.
- Acción propositiva: se define de forma general como la traducción de una intención o plan en actividad, requiriendo la iniciación, mantenimiento, cambio y detención de comportamiento complejo de una manera ordenada.
- Autorregulación
 - Productividad: este término se refiere a la disociación que existe entre la intención y la acción llevada a cabo, lo que puede conllevar a una reducción del rendimiento. El diseño con cubos de las escalas Wechsler constituye según Lezak un buen ejemplo para la evaluación de este componente.
 - Flexibilidad y cambio de set: descrita como la habilidad para autorregular el comportamiento en ítems que requieren que el

sujeto cambie un curso de pensamiento o acción de acuerdo a las demandas de la situación.

Algunas de las baterías de la evaluación de las funciones ejecutivas como frontales son: la *Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome* (BADS) de Alderman, Burgess, Emslie y cols. (1996); la *Delis Kaplan Executive Functions System* (D-KEFS) de Delis y Kaplan; la Batería de evaluación frontal de Dubois y Slachevsky (Lezak, Howieson, Loring, Hannay, Fischer, 2004; Wilson, 1993); la Batería de Funciones Frontales y Ejecutivas de Flores y Ostrosky (2008) y la Batería de Control Ejecutivo de Goldberg y Podell (2005).

No obstante muy pocas de ellas alcanzan impacto en la vida diaria y sobre todo el criterio de validez ecológica. Spreen, Sherman y Strauss (2006) señalan como buenos test predictores en la vida diaria a los subtest del BADS y el Wisconsin Card Sorting Test (WCST).

1.2.3. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DEL COMPONENTE AFECTIVO PARA LA TOMA DE DECISIONES: LA VALORACIÓN ADAPTATIVA O CENTRADA EN EL ACTOR.

La toma de decisiones verídicas está basada en la identificación de la respuesta correcta, lo cual es intrínseco a la situación externa y es independiente del actor; mientras que la toma de decisiones centrada en el actor está guiada por las prioridades del sujeto, lo que quiere decir que son las preferencias individuales las que se relacionan con los parámetros de la situación externa. En la evaluación neuropsicológica típica, generalmente de tipo cognitivo, una respuesta puede clasificarse como correcta o incorrecta. Este tipo de contestaciones están determinadas por el diseño del test y no requiere del conocimiento del sujeto que ejecuta la respuesta. A este tipo de test se le llama verídico o determinístico porque posee una estructura rígida que minimiza la habilidad para identificar el déficit del control ejecutivo en una evaluación clínica. La contraparte a este tipo de instrumentos es un nuevo tipo de herramientas que evalúan un tipo de tomas de decisiones basadas en el actor o “*actor centered*” (Goldberg, Bougakov, 2005). Los tipos de toma de decisiones, verídicas y las centradas en el actor, implican mecanismos distintos tanto a nivel cerebral como a nivel de evaluación. Por consiguiente, los estilos o estrategias de toma de decisiones son adaptables o centradas en el actor si están basados en el sujeto, mientras que son verídicas si implica una respuesta correcta intrínsecamente dependiente de las situaciones externas (Goldberg, Podell, 1999).

En el caso de las pruebas verídicas, como el Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test -WCST-*) (Heaton, 2001), se le informa al sujeto después de cada intento si su contestación es correcta o incorrecta, siendo entonces la respuesta independiente de cualquiera de las características del sujeto como un agente, pero dependiente de la calificación del agente externo (el evaluador). Se conserva entonces este test neuropsicológico como determinístico y verídico. En cambio, en el tipo de razonamiento adaptable, a diferencia del verídico, el proceso de toma de

decisiones implica la clasificación y el cumplimiento escalonado de varias prioridades del organismo en la relación a los parámetros de la situación externa. Goldberg menciona el ejemplo en su libro *El cerebro ejecutivo*, sobre la conceptualización del razonamiento dependiente e independiente del contexto a la vida real, con el relato de dos tipos de enfoque de la administración de gastos cotidianos:

“Por una parte un sujeto ahorra siempre el 5% de sus ingresos, nunca compra ropa que cueste más de 500 dólares por unidad y siempre toma sus vacaciones en agosto; y la otra persona, que resulta dependiente del contexto, no ahorra nada cuando sus ingresos mensuales están por debajo de 5000 dólares, cuando están entre 5000 y 7000 dólares ahorra el 5%, y ahora el 10% cuando sus ingresos superan los 7000 dólares. Compra ropa de más de 500 dólares cuando sus ingresos son altos y toma sus vacaciones cuando su carga de trabajo se lo permite” (Goldberg, 2001).

Estos ejemplos exponen una toma de decisiones caracterizada por el actor en el caso del primero, y una verídica o determinada por el trabajo y las cantidades, en el caso segundo. Otro ejemplo del mismo autor trata sobre la situación de un restaurante, donde el sujeto tiene que decidir sobre su elección de comida enfrentándose a una situación ambigua. Después de evaluar sus prioridades individuales (dinero disponible, cantidad de hambre, posible antojo circunstancial, tipo de comida afín etc.), usualmente elige de forma rápida pero no al azar. Esta elección está priorizada por las características del actor y no únicamente por los contenidos del menú del restaurante. Una vez que las opciones han sido clasificadas, la situación se desambigua, y el resto del proceso de toma de decisiones se vuelve verídico. El encontrar las condiciones adecuadas para la elección no puede ser independiente de las características individuales, pues el sujeto es el agente de acción. Las elecciones verídicas están subordinadas a las elecciones centradas en el actor. La mejor respuesta individual no puede inferirse o darse únicamente por las propiedades del contexto externo, pues la elección también depende de las necesidades del sujeto y a la percepción del sujeto de esas necesidades.

Dos de las principales fuentes de evaluación centrada en el actor que actualmente van teniendo impacto en la búsqueda de una mejora validez ecológica en la evaluación de la toma de decisiones, son la *Gambling Task* (GT) y la *Cognitive Bias Task* (CBT) (Goldberg, Podell, Harner, Riggio, Lovell, 1994; Goldberg, Podell, 1999).

1.2.3.1. El marcador somático y la *Gambling Task*.

La *Gambling Task* (GT) o Tarea de juego (Bechara, Damasio, Damasio, Anderson, 1994; Bechara, Damasio 2000; Bechara, Damasio, 2005) fue desarrollada por la Universidad de Iowa y es una prueba de juego de cartas por ordenador que simula situaciones de toma de decisiones de la vida real, pues en su ejecución se presentan situaciones de recompensa, castigo y riesgo. La prueba ha sido interpretada dentro de esta hipótesis del marcador somático de Damasio (1996), quien expone que las relaciones entre los hechos de una situación y las emociones con las que previamente fueron asociadas, sirven para influir en la toma de decisiones, alejándolas de consecuencias futuras de castigo y orientándolas a aspectos positivos. Razón por lo cual una baja ejecución en este instrumento manifiesta “una insensibilidad a futuras consecuencias” (Bechara, Damasio, Damasio, Anderson, 1994; 2002). Estudios con la *Gambling Task* han encontrado alteraciones en la toma de decisiones en pacientes con daño en la zona prefrontal ventromedial (Bechara, Dolan, Denburg, 2001; Bechara, Tranel, Damasio, 2000), aunque también ha resultado ser sensible al deterioro en traumatismos craneoencefálicos difusos y menos localizados (Levine, 2005). Estos pacientes pueden preservar su funcionamiento intelectual y tener un rendimiento similar al de la población en general en pruebas neuropsicológicas, a pesar de una baja puntuación en la GT (Bechara, Damasio, 2005; Bechara, Damasio, Tranel, Anderson, 1998; Bechara, Dolan, Denburg, 2001; Bechara, Tranel, Damasio, 1996; Levine, 2005). Como enlace conceptual, la hipótesis del marcador somático propone que la toma de decisiones es un proceso que depende de la emoción.

1.2.3.1.1. Breve historia de la GT.

El campo del estudio de la emoción comenzó lentamente con avances hechos por pioneros como Charles Darwin (1872), quien examinó la evolución de las respuestas emocionales y las expresiones faciales. En los años 1880s, William James (1890) y Carl Lange (1887), de manera independiente, propusieron la idea de que es la percepción de los subsiguientes cambios corporales fisiológicos los que dan lugar a las emociones, y no tanto la idea de que estas experiencias emocionales sean una simple respuesta a estímulos del exterior. Esta teoría de James-Lange sugiere que una persona no huiría del oso por tenerle miedo, sino que experimentaría miedo y por eso huiría corriendo. Ciertamente, estas ideas no llevan a una respuesta sobre qué tipo de estructuras cerebrales están involucradas en las emociones. William Cannon (1927) criticó esta teoría al analizar los resultados de un experimento hecho en animales. Provocó lesiones en el sistema nervioso periférico en perros y demostró que a pesar de dicha alteración, las respuestas emocionales no se eliminaban; contrariando la idea James-Lange. Investigaciones posteriores como las de Schachter and Singer (1962) dieron nueva evidencia de que los factores cognitivos son esenciales para la emoción, y que los estados corporales pueden modular hasta cierto punto la intensidad de la emoción que esté siendo producida por *inputs* o entradas cognitivas. Sin embargo, a criterio de Edmund Rolls (1999; 2000; 2004), la teoría de James-Lange fue retomada por Antonio Damasio (1999), en la forma de la hipótesis del marcador somático, donde el feedback del sistema nervioso periférico es el que controla la decisión de la respuesta correcta, y no la emoción como tal.

Otra teoría corporal de la emoción fue propuesta por Larry Weiskrantz (1968), Jeffrey Gray (1975) y Edmund Rolls (1990; 1999), quienes plantean que las emociones son estados inducidos por estímulos y castigos (reforzadores instrumentales). Los estímulos emocionales (reforzadores primarios y secundarios) están representados por diversas estructuras cerebrales dependiendo del tipo de reforzador. La evaluación posterior de los estímulos elegidos corresponde a un proceso de varias etapas mediadas por un número específico de estructuras cerebrales. El resultado de la evaluación es la

influencia sobre la selección de comportamientos, sentimientos y de respuestas autónomas.

Bechara y cols. (1994), desarrollaron la *Gambling Task* o Tarea de juego (GT) para medir los déficit en pacientes con daño en zonas prefrontales corticales ventromediales y orbitales. Como se explicará más adelante, en este juego de simulación se les pide a los sujetos que seleccionen cartas de cuatro barajas para maximizar las ganancias que podrían conseguir. En uno de los estudios de Bechara con la GT (Bechara, Damasio, Damasio, Anderson, 1994; Kringelbach, 2004), se midió la actividad electrodérmica durante la ejecución de esta tarea (respuestas de conductancia dérmica -SCR- *skin conductance responses*), como un índice de activación de estados somáticos. Después de cada selección de carta, se gana o se pierde una cantidad de dinero -virtual-. Dos de estas barajas otorgan grandes ingresos pero con mayores pérdidas (representando un alto riesgo), las otras dos dan menos cantidad de dinero pero con menores reducciones de dinero a largo plazo (bajo riesgo). La estrategia más conveniente consiste en la elección de las cartas de bajo riesgo, siendo la táctica adoptada por los grupos controles sin daño cerebral. Los pacientes con daño en las zonas mediales de la corteza orbitofrontal -no dorsales-, eligen persistentemente las cartas de mayor riesgo y manifiestan poca activación de respuestas de conductancia mientras ponderan dichas elecciones de riesgo.

Por otra parte, Bechara y cols (1998), informaron de una diferencia en el desempeño entre sujetos con diferentes lesiones frontales. Los sujetos con lesiones ventromediales y orbitofrontales, tanto en zonas anteriores como posteriores, consiguieron un resultado alterado en la GT (expresados en pérdidas significativas), mientras que los pacientes con lesiones localizadas en zonas dorsolaterales obtuvieron buenos resultados en la prueba de juego. Otro estudio en relación a la GT, daño cerebral y circuitos prefrontales, fue llevado a cabo por Bechara y cols. (1999), contrastando sujetos con daño bilateral en las amígdalas pero sin daño ventromedial, con sujetos sin daño amigdalino pero con lesiones ventromediales. Se utilizó la GT para medir la toma de decisiones, y la actividad electrodérmica (respuestas de conductancia dérmica o galvánica

SCR) como un índice del estado de activación somática. Todos los pacientes, aquellos con daño en la amígdala, así como aquellos con daño en la CPFVM, tuvieron un desempeño alterado en la GT, y no pudieron desarrollar respuestas galvánicas anticipadas (SCR) mientras ponderaban las opciones de riesgo. Sin embargo, los pacientes con daño en la CPFVM fueron capaces de generar respuestas de conductancia dérmica cuando recibían una recompensa o un castigo, mientras que los pacientes con lesión de la amígdala no lo hicieron. Adicionalmente, en este mismo experimento se llevó a cabo una fase de condicionamiento clásico para observar las respuestas de actividad electrodérmica. La tarea consistía en asociar un color particular (el azul), con un ruido desagradable (estímulo incondicionado), usando la actividad electrodérmica como medida dependiente del condicionamiento. Los pacientes con daño en la CPFVM generaban respuestas de conductancia dérmica para la asociación entre los estímulos visuales con el sonido desagradable. Los pacientes con daño en la amígdala mostraron un resultado inverso, pues no generaron actividad ante el condicionamiento. Los resultados sugieren que las lesiones en la amígdala afectan la toma de decisiones, y que el papel desempeñado puede estar en la activación de los estados somáticos (tanto positivos como negativos, o bien de recompensa o de castigo).

Bechara (2005) y (Damasio, 1999) argumentan que los fallos de los pacientes con daño orbitofrontal en la GT se debe a errores para anticipar resultados futuros, ya que la falta de antelación se debe a que los marcadores somáticos no logran enviar las señales de activación de los estados emocionales, vividas con anterioridad, hacia los comportamientos y consecuencias afectivas eventuales. Para Rolls (2004), esta postura comparte cierta debilidad con la teoría de James-Lange, pues para este autor, la teoría de Damasio concierne más a la emoción (que sí incluye una activación somática) que a la toma de decisiones, no quedando claro el porqué de una retroalimentación corporal, lo que introduciría interferencia al sistema. Según Rolls, éste es el origen del “bucle como si”, por el que Damasio justifica que pueden existir estados emocionales que no causan una interferencia corporal (experimentándose así una imagen débil de un estado corporal emocional, como si realmente la emoción se expresara en el cuerpo).

1.2.3.1.2. Desempeño en la GT en pacientes con daño en zonas prefrontales ventromediales y otras regiones cerebrales.

Como se ha mencionado anteriormente, la investigación del paradigma de la toma de decisiones y la prueba GT viene acompañada de estudios de pacientes con lesiones prefrontales ventromediales, destacando los llevados a cabo por Bechara (2000). Otro estudio clásico se centró en el desempeño de tres grupos: uno de sujetos control sanos, otro con características demográficas correspondientes a pacientes con daño bilateral en las regiones ventromediales de la corteza prefrontal y un grupo de pacientes con daño en zonas laterales occipitales o laterales temporales (controles con lesión cerebral). Los sujetos sanos y los controles con daño cerebral evitaron las cartas desfavorables o malas (A y B) y prefirieron las buenas o favorables (C y D). Por el contrario, los pacientes con daño en la CPFVM prefirieron las cartas malas o desventajosas (A y B). A partir de estos resultados se obtiene la noción de que el perfil de rendimiento de los pacientes con lesión en zonas ventromediales, es comparable a su incapacidad en la vida real para elegir provechosamente en situaciones que requieren de una selección entre recompensas o castigos, inmediatos o demorados. Para Bechara, esta incapacidad se presentaba esencialmente en los asuntos personales y sociales de los pacientes, pues al no poder efectuar un cálculo exacto de los resultados futuros, al igual que en la tarea, tomaban decisiones basándose en las aproximaciones, corazonadas o conjeturas.

1.2.3.1.3. Efectos del daño ventromedial derecho e izquierdo en la GT

Hasta ahora se ha mencionado que las lesiones bilaterales en las zonas prefrontales ventromediales de la corteza cerebral, provocan déficits en la toma de decisiones. Dado que los estudios en el daño bilateral reportan estas alteraciones, viene la duda de cuáles serían los efectos en pacientes que poseen un daño unilateral sobre la cara medial y orbital de la corteza prefrontal. A pesar de la rareza de las investigaciones con lesiones unilaterales, los datos

de pacientes con estas propiedades -lesiones ventromediales derechas o izquierdas- han podido ser estudiados por Tranel, Bechara, y Denburg (2002). En esta investigación participaron sujetos con lesiones unilaterales, los que completaron una valoración neuropsicológica, la GT y un conjunto de cuestionarios. El resultado indica que los pacientes con lesiones ventromediales, sin diferencia para la localización izquierda o derecha, tuvieron un rendimiento normal en pruebas neuropsicológicas. Las entrevistas clínicas revelaron que los pacientes con las lesiones izquierdas presentan menos dificultades en la vida real para tomar decisiones ajustadas (o por lo mismo sus decisiones no eran tan erradas), reflejado, por ejemplo, por su capacidad de mantener un empleo remunerado. El desempeño en la GT de este grupo con lesión prefrontal izquierda, se situó en el rango normal bajo. Por el contrario, los pacientes con lesión derecha exhibieron un desempeño severamente alterado en situaciones cotidianas, siendo su desempeño en la GT muy pobre y a un nivel semejante al obtenido por los pacientes con lesiones ventromediales bilaterales. Estos resultados sugieren que el tipo de toma de decisiones, medido por el comportamiento de la GT, puede depender principalmente de las cortezas ventromediales del hemisferio derecho. Una posible explicación al por qué de la variabilidad de efectos en el comportamiento cuando las lesiones se ubican en el hemisferio derecho o izquierdo, puede responderse gracias a las investigaciones electrofisiológicas y de neuroimagen funcional. Los resultados vinculan a la corteza prefrontal izquierda con los comportamientos de aproximación y con emociones positivas, así como a la corteza prefrontal derecha con conductas de evitación y emociones negativas (Davidson, Jackson, Kalin, 2000). Se considera con este trabajo, que una menor disminución de la corteza prefrontal izquierda, debería estar asociada con cierta insensibilidad a las emociones “positivas” y quizá con un aumento de sensibilidad a las consecuencias “negativas”. En contraste, la disminución del funcionamiento de la corteza prefrontal derecha podría estar asociada con la insensibilidad a las emociones “negativas” y quizá con un aumento de la sensibilidad a las consecuencias “positivas”. La aplicación de la GT dio como resultados un aumento de la sensibilidad a la recompensa y una disminución de la sensibilidad al castigo, lo cual puede explicar el por qué de la preferencia de los pacientes con lesión prefrontal derecha por las cartas perjudiciales,

reforzando la idea del procesamiento de emociones positivas por el hemisferio izquierdo, y las negativas por el hemisferio derecho.

1.2.3.1.4. Lesiones en áreas ventromediales durante el desarrollo y durante la adultez

La toma de decisiones también se ha estudiado en personas que han sufrido una lesión prefrontal durante la infancia (Anderson, Bechara, Damasio, Tranel, Damasio, 1999; Anderson, Damasio, Tranel, Damasio, 2000). Se ha encontrado que el comportamiento social de los pacientes con lesiones tempranas en la zona prefrontal ventromedial, se asemeja ligeramente en el grado de comportamiento desadaptativo de la conducta de los pacientes adultos con lesiones tardías. No obstante, este mismo grupo de pacientes con lesiones tempranas obtuvo un rendimiento adecuado para las pruebas que evaluaban sus capacidades cognitivas. En la ejecución de la GT, los pacientes no se mostraron sensibles a las consecuencias desagradables futuras y manejaron su comportamiento por los resultados inmediatos, por lo que su capacidad de generar señales somáticas en previsión de resultados futuros se llevó a cabo con defectos. Sin embargo, un análisis más detallado reveló varias características distintivas. En primer lugar, los comportamientos sociales inapropiados resultaron presentes en todo el desarrollo y en la edad adulta, es decir, no existió una aparente recuperación de la función, como sucede con el lenguaje cuando el hemisferio izquierdo se lesiona a una edad temprana. En segundo lugar, estos trastornos conductuales se agravaron si la aparición era más precoz a que si hubiese ocurrido en etapas posteriores o en la adultez misma. En tercer lugar, el nivel de respuestas emocionales inadecuadas también era más grave si el daño era más temprano; y por último, los pacientes con lesiones tempranas no pudieron recuperar un nivel funcional de conciencia social, a diferencia de los adultos.

1.2.3.1.5. Otras aplicaciones clínicas de la GT

1.2.3.1.5.1. Actividad alfa anterior asimétrica y su predictibilidad con la GT

Los estudios electrofisiológicos facilitan la evidencia de un vínculo de la corteza prefrontal con la motivación y la emoción. La CPF izquierda está asociada con las emociones de aproximación, mientras que la CPF derecha con emociones de retirada (Davidson, 1988, 1998; Harmon-Jones, 1997). Las emociones de acercamiento y retirada son llamadas igualmente contingencias de recompensa y castigo, respectivamente. La recompensa sirve como un reforzador positivo para la acción de acercamiento, a la vez que el castigo funciona como reforzador negativo para la evitación o retirada. Debido a la inhibición contralateral entre los hemisferios, estas conductas de aproximación y retirada, o de recompensa-castigo son sistemas mutuamente inhibitorios. Van Honk, Hermans y cols. (2002) demostraron que los sujetos con insensibilidad al castigo y altamente dependientes de recompensas eligen opciones muy riesgosas y poco favorables en la GT. Van Honk y cols. (2003), en otro estudio encontraron que los sujetos con alto nivel de cortisol, hormona esteroide implicada en el miedo e inhibición del comportamiento, eligen mayormente las cartas menos riesgosas incluidas en las cartas favorables en la GT. Esto puede implicar que las propiedades del castigo aprendido (la experiencia desagradable de la pérdida de dinero), aseguran una ganancia mínima de dinero por el “miedo” a mayores pérdidas.

La evidencia de dominancia de la actividad prefrontal (CPF izquierda para la recompensa / CPF derecha para el castigo), se deriva del modelo de proximidad-retirada de Sobotka, Davidson, y Senulis (1992). Estos autores observaron reducciones en las ondas alfa de la corteza frontal izquierda, posterior a la ganancia de dinero en los estímulos con recompensa, mientras que encontraron decrementos de ondas alfa en la corteza frontal derecha en los estímulos de castigo. La medición de las asimetrías entre sitios homólogos del cuero cabelludo, en el rango de frecuencias de 8 a 12Hz (ondas alfa),

constituye un buen correlato electrofisiológico para los estudios sobre lateralización de la corteza prefrontal, principalmente en relación con las contingencias de castigo y recompensa (Davidson, 1998). La medición de las ondas alfa en la corteza prefrontal aporta una medida de la activación e inactividad cortical (Davidson, 1988, 1998; Harmon-Jones, 1997). Schutter (2003), llevó a cabo un experimento con la hipótesis de que los sujetos con una actividad reducida en la CPF izquierda (dominancia izquierda), cuantificada con ondas alfa reducidas (8-12 Hz) en el electroencefalograma (EEG), mostrarían un patrón de elección desfavorable en la GT. Con la premisa de que el procesamiento de recompensa y castigo se encuentra lateralizado sobre la CPF izquierda y derecha respectivamente, se esperó como resultado una actividad reducida izquierda en las situaciones de elección poco ventajosas en la toma de decisiones (indicando así una baja sensibilidad al castigo y una alta dependencia hacia las recompensas). No obstante, contrario a lo que se esperaba, encontró una mayor actividad cerebral frontal izquierda ante las estrategias poco ventajosas, contradiciendo aparentemente el modelo de procesamiento electrofisiológico de las emociones. Los resultados opuestos parecen explicarse con la participación de las operaciones mentales involucradas en la ejecución de la tarea. A manera de conclusión, una de las aportaciones de estos estudios es que confirman la posible lateralización de las emociones, pues la CPF izquierda se asocia con las recompensas, mientras que por otra parte, se revalida la utilidad de la GT para provocar estados de activación para la experiencia de recompensa y castigo.

1.2.3.2. La *Cognitive Bias Task* (CBT) o tarea de preferencia cognitiva

La tarea de preferencia cognitiva o *Cognitive Bias Task* (CBT), es una prueba neuropsicológica diseñada por Goldberg y Podell (1999) con la finalidad de comprender mejor las funciones prefrontales así como producir una toma de decisiones de tipo adaptativa y ecológica. En ella, el participante observa un dibujo geométrico (estímulo blanco) y a continuación dos estímulos con un cierto grado de semejanza. El sujeto elige entonces una de estas dos opciones de acuerdo a sus preferencias. Goldberg desarrolló este paradigma por

ordenador como un procedimiento de activación para estudiar el razonamiento contextual en adultos diestros con lesiones del lóbulo frontal (Goldberg, Podell, Harner, Riggio, Lovell, 1994; Goldberg, Podell, Lovell, 1994).

Los resultados de este paradigma apoyan la hipótesis de que las respuestas de selección con dependencia o independencia del contexto, están asociadas a los lóbulos frontales izquierdo y derecho respectivamente. Gracias a ello se infiere que el papel de la corteza prefrontal es importante para la toma de decisiones en situaciones ambiguas, al igual que se corrobora que el hemisferio izquierdo ejerce influencia para las rutinas y el derecho para las situaciones novedosas (Goldberg, Podell, Lovell, 1994).

Según Scott Plous (1993), los tipos de elección con dependencia e independencia de contexto surgen de la experiencia humana, en donde el individuo percibe y recuerda contenidos de información ya vividos, de tal manera que las experiencias del pasado y las circunstancias en el que ocurrieron, influyen en la interpretación de las nuevas vivencias. Para este autor existen tres características que modulan las decisiones: el efecto de contraste (o distintividad entre las opciones a elegir), el efecto de primacía (la fuerza de las primeras elecciones para ser recordadas con mayor detalle) y el efecto recencia (la fuerza de las últimas opciones para ser evocadas con mayor detalle). Los conceptos de razonamiento de dependencia e independencia de contexto se aplican tanto a sujetos sanos como a personas con algún tipo de trastorno. No obstante, en el campo de las ciencias del comportamiento, la definición de la dependencia de contexto implica que los pacientes con algún tipo de lesión, principalmente en regiones frontales, eligen o dirigen su comportamiento únicamente por las necesidades o las circunstancias inmediatas, perdiendo en ello, los objetos y propósitos generales de su conducta.

Los pacientes con lesiones del lóbulo frontal izquierdo muestran una toma de decisiones o razonamiento independiente del contexto en la CBT, mientras que las personas que tienen lesiones en el lóbulo frontal derecho muestran un razonamiento dependiente del contexto. Uno de los estudios de

Goldberg y Podell (2000) concluyeron que las tendencias extremas de selección de respuestas dependientes o independientes de contexto están relacionadas con sistemas prefrontales izquierdos y derechos respectivamente, en sujetos diestros masculinos. Lezak, en la última edición de su obra, *Neuropsychological Assessment* (Lezak, Howieson, Loring, Hannay, Fischer, 2004), ha incluido la CBT, como parte de las pruebas que evalúan la autorregulación, a través de los subcomponentes de flexibilidad y capacidad de cambio. En opinión de Lezak, la aportación de la prueba es su alta fiabilidad test-retest ($r=.88$), aunque se haya obtenido con muestras pequeñas (Goldberg, Podell, 1995; 1994; Goldberg, Podell, Lovell, 1994; Lezak, Howieson, Loring, Hannay, Fischer, 2004).

1.2.3.2.1. Desempeño de acuerdo con el género

La primera observación de Goldberg en la aplicación de este paradigma, fue que algunos sujetos sanos elegían de acuerdo a una señal particular del estímulo diana (por ejemplo, el cuadrado rojo pequeño), pero cuando las características del siguiente ensayo eran muy diferentes de su opción anterior, los sujetos ajustaban abruptamente sus preferencias por otra señal en particular (el círculo grande azul). Esta estrategia puede clasificarse como una toma de decisiones dependiente del contexto, pues los participantes no mantenían una consistencia en sus elecciones, por ejemplo, que siempre hubiesen elegido las formas azules y redondas. Los sujetos por el contrario, cambiaban sus predilecciones por lo que tenían enfrente, por ejemplo, en un ensayo optaban por los círculos rojos, pero en el siguiente por los cuadrados azules. Otros sujetos hacían sus elecciones basadas en preferencias estables, independientemente del estímulo target, es decir, elegían siempre el azul, o el rojo, o el círculo o el cuadrado. Ésta es una estrategia de toma de decisiones independiente del contexto. A conclusiones de Goldberg, hombres y mujeres diestros conciben sus elecciones de formas diferentes, los hombres son más dependientes del contexto y las mujeres más independientes. Aunque hubo un solapamiento entre sus resultados, las diferencias fueron robustas y significativas (Goldberg, Podell, Harner, Riggio, Lovell, 1994). La ejecución en

mujeres resulta ser más bihemisférica, por lo que cuando existe un daño prefrontal en ellas, cambia de un estilo independiente a otro dependiente, no importando si la lesión fue en la zona prefrontal derecha o izquierda. La ejecución en mujeres sanas con lateralidad izquierda, resultó similar al ejecutado por hombres diestros, es decir, con elecciones dependientes del contexto (Goldberg, 2001; 1995, 1999; Lezak, Howieson, Loring, Hannay, Fischer, 2004).

1.2.3.2.2. Toma de decisiones en niños y adolescentes

Aoyagi y cols. (2005) realizaron un estudio con niños, adolescentes y adultos, junto con la GT y la tomografía computadorizada por emisión de fotón único (SPECT en inglés). Los niños más jóvenes del estudio mostraron respuestas independientes de contexto, mientras los adolescentes y adultos respondieron de una manera dependiente del contexto. Esta investigación llevada a cabo durante estas etapas del desarrollo, apoya la hipótesis del control cortical y de la poda neuronal en distintas edades, principalmente en la corteza prefrontal. Los resultados manifestaron un cambio en el control de la corteza frontal, del lóbulo frontal derecho al lóbulo frontal izquierdo (Aihara, 2003). Sobre la base de estos resultados, Aoyagi (2005) empleó una versión modificada del CBT (mCBT), para explorar el desarrollo de lateralización en los lóbulos frontales en función de la edad. Se encontró el mismo resultado del cambio del control cortical durante el desarrollo, pues se observó una transferencia de la activación frontal derecha hacia el frontal izquierdo. El resultado puede interpretarse como un cambio de razonamiento de independencia a uno de dependiente del contexto. Este cambio fue mayor en el rango de edad entre los 13 y 16 años.

1.3. BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL PROCESO DE TOMA DE DECISIONES

Se han descrito hasta el apartado anterior, las características principales de la toma de decisiones desde la neuropsicología cognitiva y la neurobiología del comportamiento, incluyendo los modelos cognitivos que detallan sus componentes. Aunque los modelos incluyeron para ello algunas referencias neuroanatómicas importantes, no debe olvidarse que la constitución del concepto de la toma de decisiones en el campo de las neurociencias, tuvo sus orígenes en los déficit presentados en los lóbulos frontales. Lo más importante son las descripciones en los cambios afectivos y conductuales que surgieron a raíz de centrarse en la patología frontal, que necesariamente reflejan el cuadro de alteraciones surgidas con los fallos en la toma de decisiones.

Es por estas razones que en esta sección se describirán las bases neuroanatómicas que soportan la toma de decisiones, enfocándose en los lóbulos frontales y sus subdivisiones, así como en los síndromes relacionados con las lesiones en estas zonas. Cabe mencionar que el común denominador de los trastornos relacionados con lesiones frontales que se describirán, tienen que ver con los desajustes en la conducta y el afecto.

1.3.1. NEUROANATOMÍA FUNCIONAL DE LOS LÓBULOS FRONTALES

El lóbulo frontal es la región que se halla delante de la cisura central y arriba del lateral, o bien, rostral a la cisura de Rolando. Una forma de estudiar a esta región requiere la observación de importantes surcos como los frontales superior e inferior, y los surcos precentral y el central. Entre estos dos últimos se ubica el giro precentral. El giro frontal superior se encuentra entre el borde superior del hemisferio y el surco frontal inferior; el giro frontal medio, entre los dos surcos frontales y el giro frontal inferior por debajo del surco frontal inferior.

Este último giro se subdivide en tres grandes regiones que son en sentido rostrocaudal, la porción orbitaria, la triangular y la opercular, las dos últimas en relación con el surco central (véanse imágenes de la 1 a la 4). Dentro de la zona medial se estudian tres regiones que son: a) la superficie medial, que contiene el giro frontal medial; b) la región prefrontal, subdividida en una parte dorsolateral y otra medial, ésta última, rostral al giro frontal medial y finalmente, b) la región orbitaria del lóbulo frontal (Valadez, 2008).

Según el mapa citoarquitectónico de Brodmann, las principales zonas del lóbulo frontal corresponden al área motora (4 de Brodmann), la corteza premotora (anterior a la corteza motora), y la corteza prefrontal (región anterior del lóbulo frontal no vinculado con la motricidad) (León-Carrión, 1995). Las áreas 44 y 45 en el hemisferio izquierdo, en la porción triangular del giro frontal inferior, corresponde al área de Broca, la cual está implicada con la planificación de la parte motora del lenguaje (véanse las imágenes de la 5 a la 7).

IMAGEN 1. Vista lateral esquemática de la distribución de los principales giros del encéfalo humano. Imagen modificada de Kolb y Whishaw (2006)

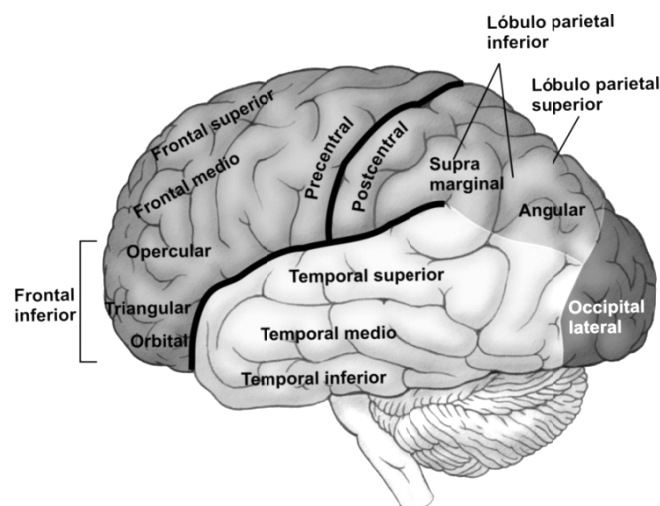


IMAGEN 2. Vista medial esquemática de la distribución de los principales giros del encéfalo humano. Imagen modificada de Kolb y Whishaw (2006)

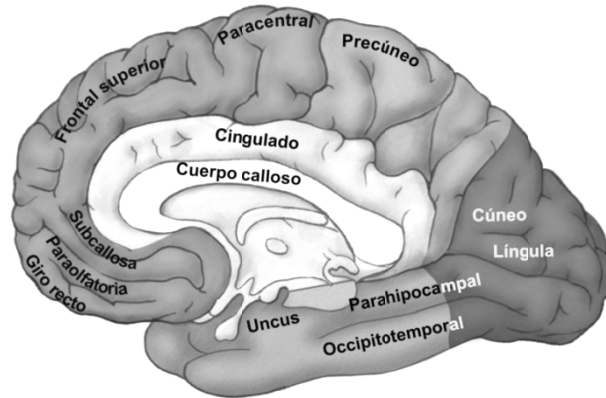


IMAGEN 3. Vista lateral esquemática de la distribución de las principales cisuras y surcos del encéfalo humano. Imagen modificada de Kolb y Whishaw (2006)

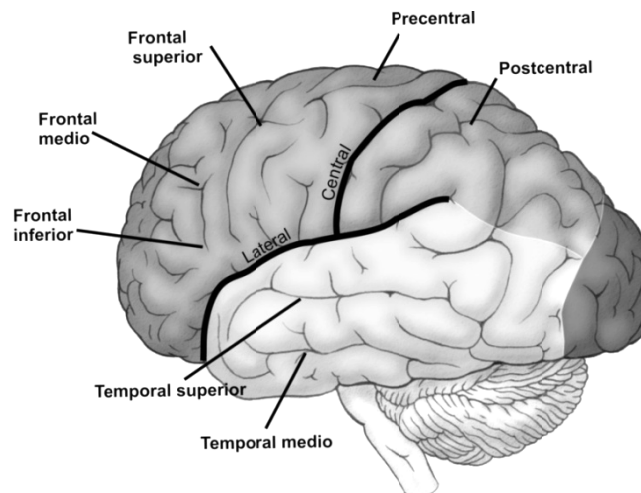


IMAGEN 4. Vista medial esquemática de la distribución de las principales cisuras y surcos del encéfalo humano. Imagen modificada de Kolb y Whishaw (2006)

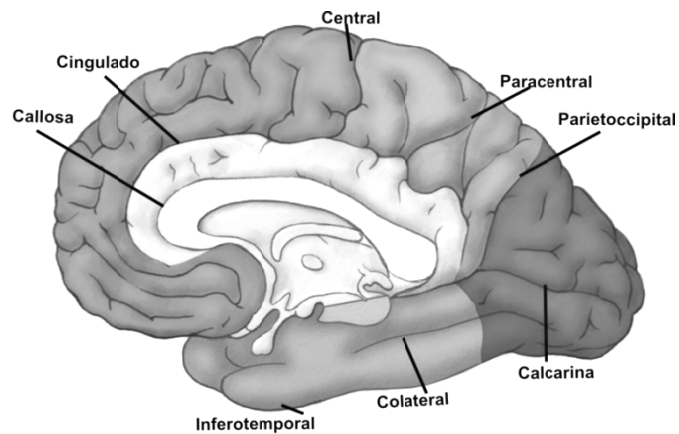


IMAGEN 5. Vista lateral esquemática del encéfalo humano con las subdivisiones citoarquitectónicas de Brodmann. Imagen modificada de Kolb y Whishaw (2006)

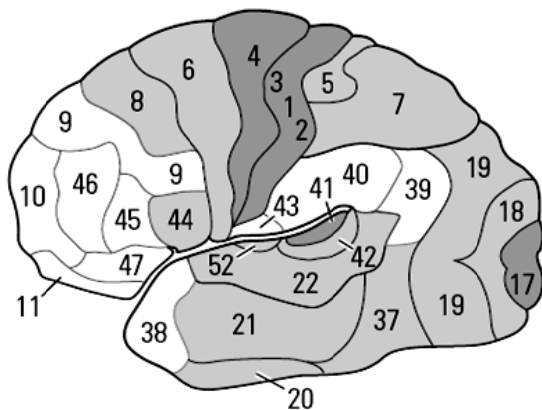


IMAGEN 6. Vista medial esquemática del encéfalo humano con las subdivisiones citoarquitectónicas de Brodmann. Imagen modificada de Kolb y Whishaw (2006)

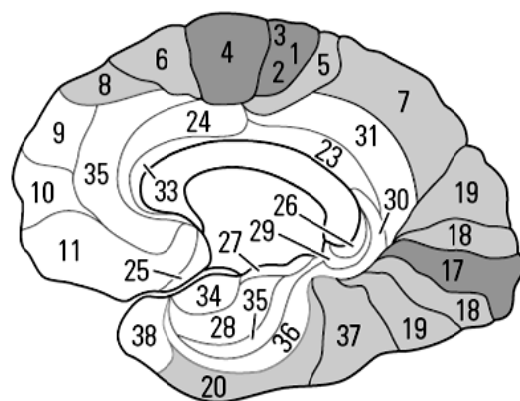
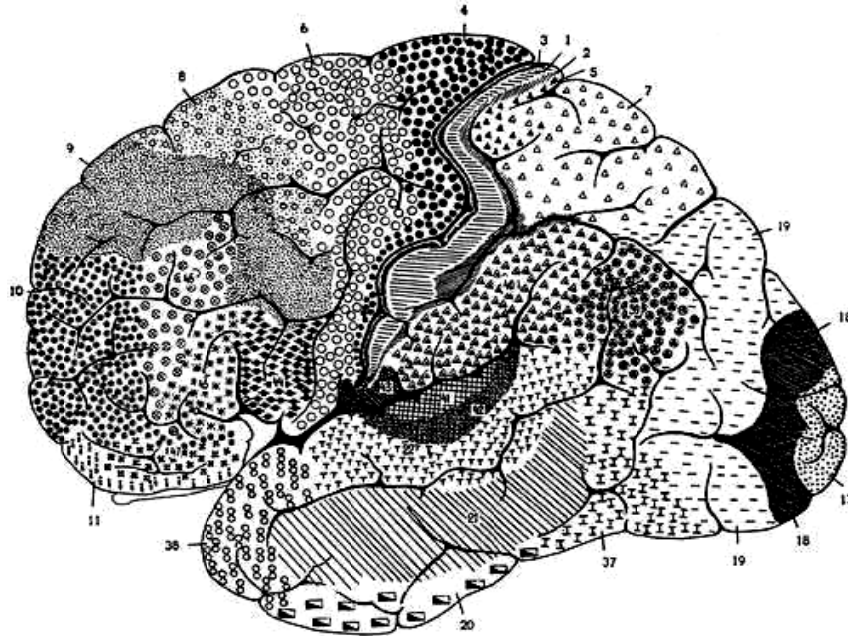


IMAGEN 7. Vista lateral del mapa original de Brodmann. Imagen tomada de Grodzinsky (2006)



1.3.1.1. Corteza motora

Es la porción más posterior del lóbulo frontal y ocupa la mayor extensión de la circunvolución precentral, amplia por arriba y estrecha por abajo, siendo el principal origen de las fibras del sistema piramidal para los movimientos voluntarios del hemicuerpo contralateral. Recibe fibras del núcleo ventrolateral del tálamo, la principal área de proyección del cerebelo. Todos los axones de gran diámetro del sistema piramidal provienen de las neuronas motoras gigantes de Betz de la corteza motora primaria y la mayoría de las neuronas cuyas fibras contribuyen tracto corticospinal utiliza como principal neurotransmisor excitatorio el glutamato o el aspartato (Afifi, 2005).

El giro precentral representa el esquema u homúnculo motor, con la cabeza en la parte inferior del giro, el tronco seguidamente, los miembros superiores en la parte media y los inferiores en la parte alta. Las extremidades

inferiores están representadas sobre la porción medial de la corteza contralateral y el resto del cuerpo está representado sobre la conexividad contigua. Una alteración o lesión en este área cerebral puede conllevar una deficiencia contralateral o parálisis (Afifi, 2005; Valadez, 2008).

1.3.1.2. Corteza premotora

Fue descrita por primera vez en 1905 por Campbell, quien la llamó corteza precentral intermedia, y por Hines, quien en 1925 la denominó corteza motora (Afifi, 2005). Este área ha sufrido un gran desarrollo filogenético, puesto que en los monos es tan grande como el área motora primaria y en los seres humanos es aproximadamente seis veces más grande que el área motora primaria.

La región anterior a la zona motora (6 de Brodmann) tiene como función principal, controlar las funciones motoras complejas de la parte opuesta del cuerpo, en paralelo a las funciones del área motora y actividades complicadas como la locomoción, la comida y el habla (Valadez, 2008). También controla la planificación y la programación del movimiento, la secuencia y organización de movimientos sucesivos. El área 6 de Brodmann se localiza por delante de la 4, se extiende a los giros frontales superior y medio, la parte opercular del inferior es amplio por arriba y estrecha por abajo. La cara medial de esta área 6 es llamada área motora suplementaria, está implicada en la iniciación del movimiento voluntario.

Anterior a la zona premotora, se encuentra el campo visual motor central, que se encarga del control voluntario de los movimientos conjugados de los ojos. Cuando existe una lesión en esta zona puede haber una desviación de los ojos hacia el lado de la lesión o parálisis de la mirada conjugada al lado opuesto. Esto último debido a que existe una confluencia de diversas áreas (8,6,4,9,46 de Brodmann) (Valadez, 2008) que corresponden al campo frontal de los ojos, que produce el giro de ojos y cabeza hacia el lado opuesto.

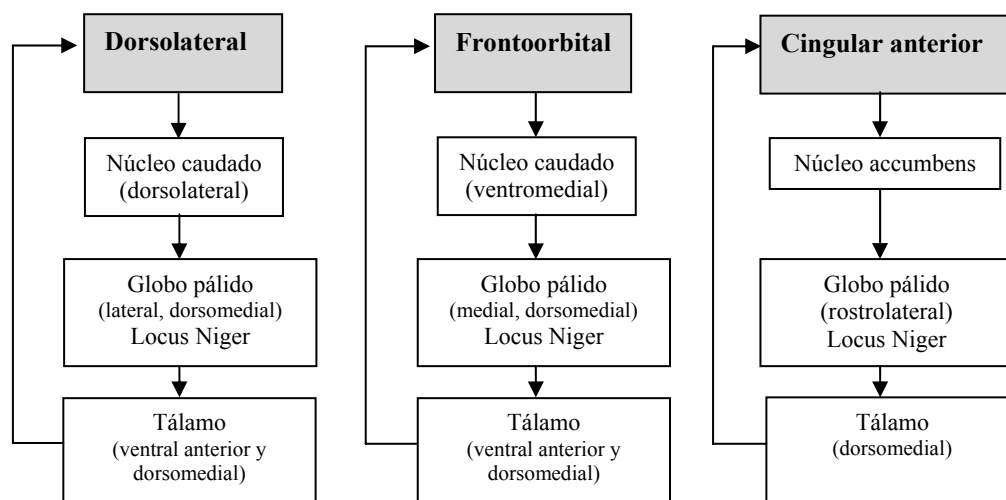
1.3.1.3. Corteza prefrontal

La región anterior a la corteza motora y premotora se denomina corteza prefrontal (CPF). Abarca las áreas 9, 10, 11, 12, 13 de Brodmann (Valadez, 2008), encontrándose bien desarrollada sólo en los primates y en especial en los seres humanos, aunque en comparación con los primates más cercanos, representa la estructura neocortical con mayor desarrollo (Ongur, 2003; Roberts, 1998). Su porción más anterior o 10 de Brodmann, exhibe un desarrollo y organización funcional característicos de la especie humana (Stuss, Alexander, 2000), pues aquí parten funciones como la cognición social, la conciencia autoconsciente, la personalidad o el libre albedrío. Estas zonas se consideran regiones de asociación terciaria, supramodal o cognitivas ya que no procesan estímulos sensoriales directos. El córtex prefrontal es la región cerebral con un desarrollo filogenético y ontogénico más reciente, siendo la que más diferencia al hombre del resto de seres vivos debido a que refleja un alto grado de especificidad, constituyendo aproximadamente el 30% de la corteza cerebral (Ardila, Ostrosky-Solís, 2008). Cabe destacar que se ha encontrado una mayor relación de sustancia blanca/sustancia gris prefrontal en el humano en comparación con otros primates no-humanos, subrayando la importancia que esto tiene para las conexiones funcionales entre las diversas zonas de la CPF, así como de sus conexiones con la corteza posterior y subcortical (Schoenemann, 2005) (véanse figuras 4 y 5).

Mesulam (2002), involucra dos componentes neuroanatómicos frontales en el fundamento comportamental del ser humano. Estos componentes ubicados en la CPF son el heteromodal y el límbico. La unidad heteromodal del lóbulo frontal se compone de una arquitectura isocortical, con una alta densidad neuronal dispuesta en seis capas, siendo las capas 2 y 4 las granulares. Por esta composición recibe el nombre de córtex granular. Por otra parte, el componente paralímbico se caracteriza por poseer una transición arquitectónica gradual que va de un tipo de alocórtex primitivo a un isocórtex granular, teniendo menos densidad neuronal, menos de seis capas, y con pocas o ninguna capas de células granulares.

Históricamente se han atribuido funciones de lenguaje a la corteza izquierda y funciones visoespaciales a la corteza derecha, aunque en la actualidad se afirma que los sistemas frontales izquierdos son fundamentales para guiar la conducta por representaciones internas o conocimientos, mientras que la corteza prefrontal derecha sería crucial para guiar la conducta por representaciones externas o ambiente, lo que equivale a decir que la corteza prefrontal izquierda sería dominante para funcionar en la rutina diaria, mientras que la derecha sería crítica para afrontar nuevas situaciones (Gómez-Beldarrain, 2007).

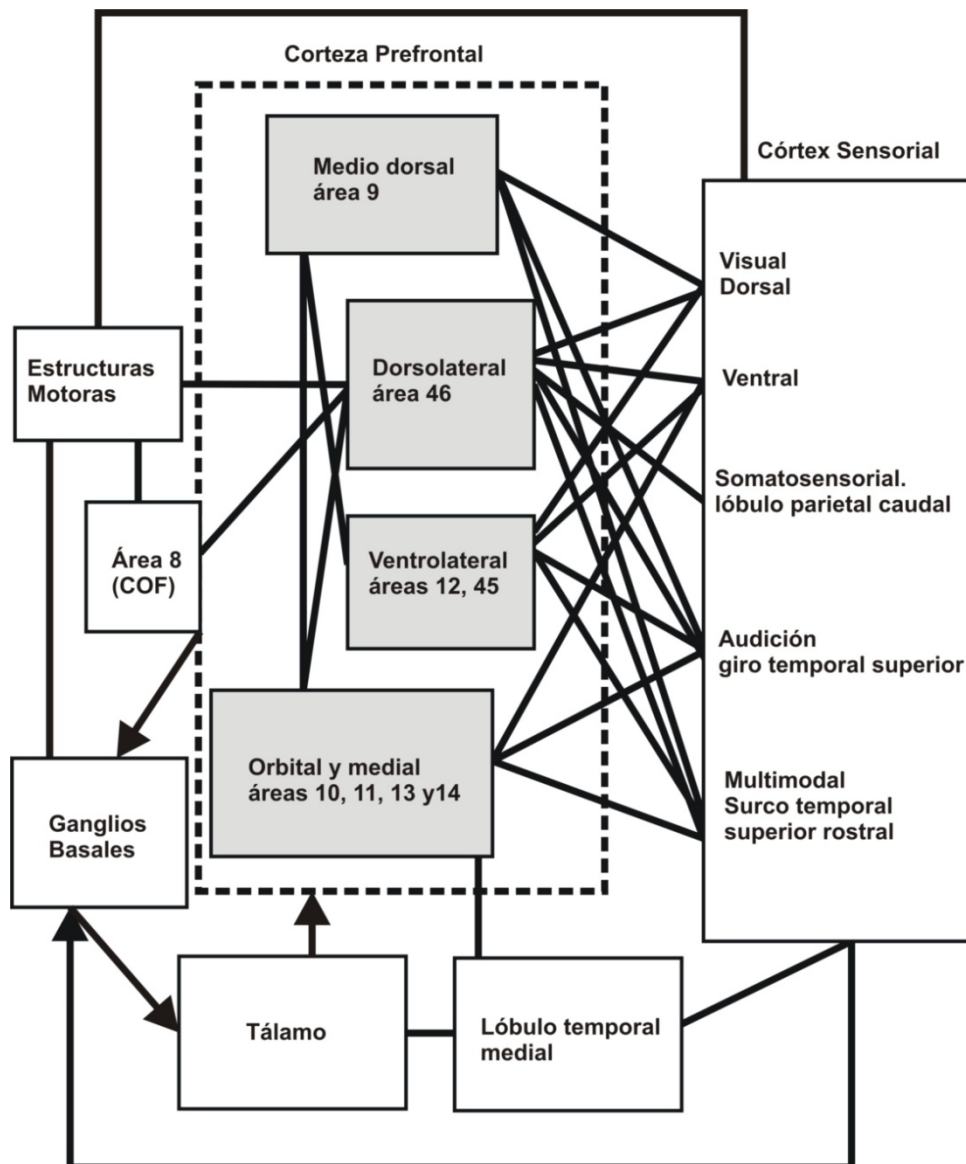
FIGURA 4. Los tres circuitos frontosubcorticales implicados en las funciones cognitivas y en la regulación emocional, de Alexander y Cummings. Imagen modificada de Gil (2007).



Desde un punto de vista funcional, se puede formular entonces que en esta región cerebral se encuentran las funciones cognitivas más complejas y evolucionadas del ser humano, atribuyéndosele un papel esencial en actividades tales como la creatividad, la ejecución de actividades de gran

dificultad, el desarrollo de operaciones formales del pensamiento, la conducta social, la toma de decisiones y el juicio ético y moral.

FIGURA 5. Diagrama esquemático de algunos de los vínculos intrínsecos y extrínsecos de la corteza prefrontal. La convergencia parcial de los inputs de muchos sistemas cerebrales y conexiones internas de la corteza prefrontal (CPF) permite que ésta desempeñe un papel central en la síntesis de información necesaria para el comportamiento complejo. La mayoría de las conexiones son recíprocas, las excepciones se indican con flechas. El campo ocular frontal (COF) ha sido considerado adyacente o parte de, la CPF. Figura modificada de Miller y Cohen (2001).



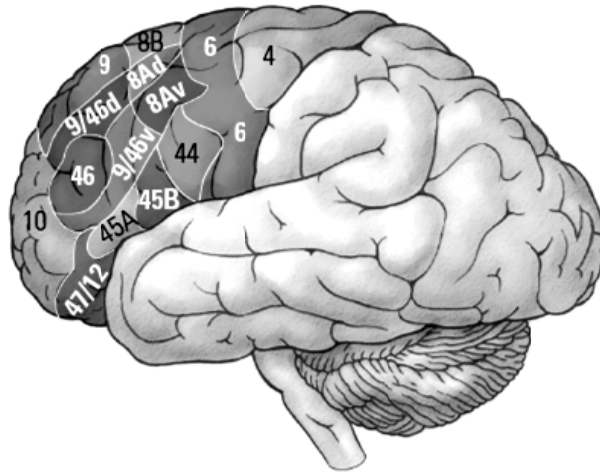
Flores y Ostrosky (2008) mencionan que una visión integradora de las propiedades neuropsicológicas de los lóbulos frontales, en especial de la corteza prefrontal, requiere una descripción de los circuitos cerebrales que respaldan las funciones ejecutivas y la toma de decisiones. Por consiguiente, se describirán estos componentes prefrontales resaltando dos aspectos principales, su estructura anatómica y las funciones con las que se le asocia.

1.3.1.3.1. Circuito dorsolateral

La región dorsolateral de la corteza prefrontal (CPFDL) tiene conexiones recíprocas con regiones cerebrales asociadas al control motor, tales como los ganglios basales, la corteza premotora y la motora suplementaria, así como la corteza cingular y la corteza de asociación temporoparietal (Gómez-Beldarrain, 2007). Moscovitch y Winocur (2002) conciben una relación anatomo-funcional con las áreas de Brodmann, señalando a las áreas 9 y 46 (dorsolateral medial), como las encargadas del monitoreo y manipulación de la información sostenida, y la 47 (ventrolateral) encargada del mantenimiento y recuperación. Stuss (2000) la divide funcionalmente en dos porciones: la dorsolateral y la anterior. La porción dorsal se encuentra estrechamente relacionada con los procesos de planificación, memoria de trabajo, fluidez (diseño y verbal), solución de problemas complejos, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de trabajo, seriación y secuenciación (Stuss, Alexander, 2000). Estos son los procesos que en su mayoría se consideran *funciones ejecutivas* (FE). Las porciones más polares de la corteza prefrontal dorsolateral (10 de Brodmann), se encuentran relacionadas con los procesos de mayor jerarquía cognitiva como la metacognición, permitiendo la autoevaluación o monitorización y el ajuste o control de la actividad en base al desempeño continuo (Fernandez-Duque, Baird, Posner, 2000; Kikyo, 2002), al igual que en los aspectos psicológicos evolutivos más recientes del humano, como la cognición social y la conciencia autoconsciente o autoconocimiento (integración entre la conciencia de sí mismo y el conocimiento autobiográfico), logrando una

completa integración de las experiencias emocionales y cognitivas de los individuos (Stuss, Alexander, 2000) (véase imagen 8).

IMAGEN 8. Vista lateral esquemática correspondiente a la corteza frontal y su numeración según Brodmann. Imagen modificada de Kolb y Whishaw (2006).



1.3.1.3.2. Circuito frontomedial y ventromedial

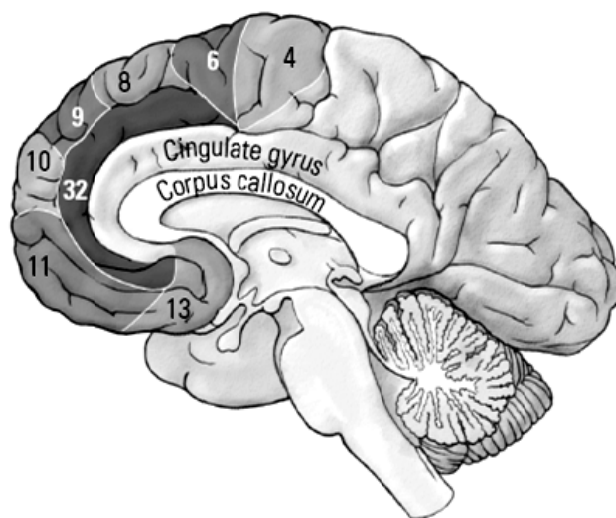
La corteza frontomedial (CFM) (Flores-Lázaro, Ostrosky-Solís, 2008) participa activamente en los procesos de inhibición, en la detección y solución de conflictos, así como también en la regulación y el esfuerzo atencional. Asimismo, participa en la regulación de la agresión y de los estados motivacionales (Fuster, 2002). Miller y Cohen (2001) consideran que la corteza del cíngulo anterior (24 de Brodmann) funciona de forma integrada con esta región. Su porción inferior medial (32 de Brodmann) está estrechamente relacionada con el control autonómico, las respuestas viscerales, las reacciones motoras y los cambios de conductancia de la piel ante estímulos afectivos (Ongur, 2003); mientras que la porción superior (superior-medial) se relaciona más con los procesos cognitivos (Burgess, 2000). Las porciones más anteriores de la corteza frontomedial (10 de Brodmann), se encuentran

involucradas en los procesos de mentalización (teoría de la mente) (Shallice, 2001).

Complementariamente, la sensación o alerta para detectar anomalías en el entorno corresponden a la función de la porción más ventromedial (11, 13 y 25 de Brodmann) (Moscovitch, 2002). Las personas con lesiones en estas regiones manifiestan fallos para percibir riesgos sociales y situaciones de peligro, o exteriorizan dificultades para relacionarse adecuadamente con otras personas (véase imagen 9). Adicionalmente, los pacientes no son capaces de apreciar y estructurar una respuesta adecuada en relación a los objetivos cognitivos o sociales de una tarea. Otro problema observado, es la dificultad para tomar en cuenta las consecuencias emocionales y sociales de sus acciones, de tal forma que no pueden proveerse de un beneficio a largo plazo para ellos y para las personas que les rodean. Los pacientes con lesiones en zonas ventromediales son capaces de reconocer los patrones conductuales de las situaciones sociales (el acercamiento, la retirada, la amabilidad, el silencio etc.), pero pierden la capacidad de generar una adecuada gama de opciones de respuesta a estos estímulos sociales, y pueden llegar a conceptualizar erróneamente sus opciones de respuesta a elegir (Saver, 1991).

La porción medial del área 10 de Brodmann parece jugar un rol importante en la recuperación exitosa de la información episódica o semántica, al igual que en la detección de incoherencias en el contenido. La función de verificación de información, implica igualmente a la CPF ventromedial. Ambas regiones evalúan el nivel de dependencia del contexto en que la información se aprueba o se rechaza. Si la información recuperada es correcta (de acuerdo al contexto), activaría el área 10 y por tanto quedaría aceptada, mientras que si la información recordada es incorrecta, se activaría la zona ventromedial y por tanto se rechazaría.

IMAGEN 9. Vista medial esquemática correspondiente a la corteza frontal y su numeración según Brodmann. Imagen modificada de Kolb y Whishaw (2006)

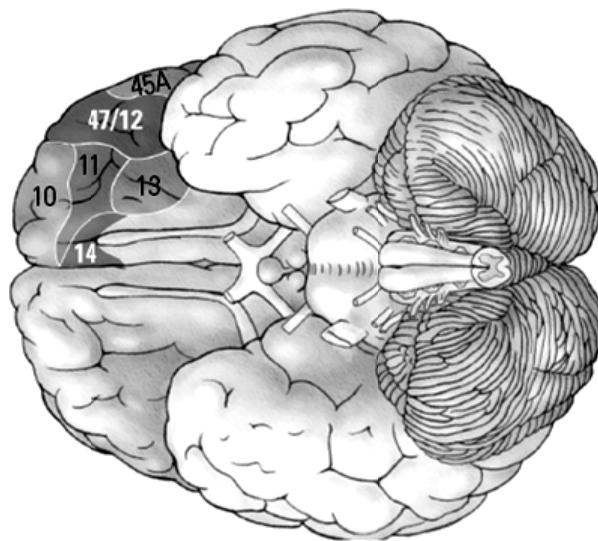


1.3.1.3.3. Circuito orbitofrontal

La corteza orbitofrontal (CPFO) es parte del manto arquicortical que proviene de la corteza olfatoria caudal-orbital (Stuss, Alexander, 2000). Se encuentra estrechamente relacionada con el sistema límbico, y su función principal es el procesamiento y la regulación de emociones y estados afectivos, así como la regulación y el control de la conducta (Damasio, 1996). De acuerdo con Rolls (2004; 2006) el circuito orbitofrontal consiste en dos subcircuitos originados en las áreas 10 y 11 de Broadmann, el orbital medial y el lateral. El circuito orbitofrontal medial envía fibras al estriado ventral y a la parte dorsal del núcleo accumbens; mientras que el circuito orbitofrontal lateral envía proyecciones al caudado ventromedial. Ambos, proyectan a la porción más medial del globo pálido interno (caudomedial) - gpi- y a la parte rostromedial de la sustancia negra *pars reticulata* -snr-. Los axones son enviados desde el gpi/snr al área medial de la porción magnocelular del núcleo talámico ventral anterior. El circuito se cierra entonces con proyecciones de vuelta a la corteza orbitofrontal lateral o medial. Estos circuitos orbitofrontales parecen facilitar el comportamiento social apropiado y que la marca característica en su disfunción

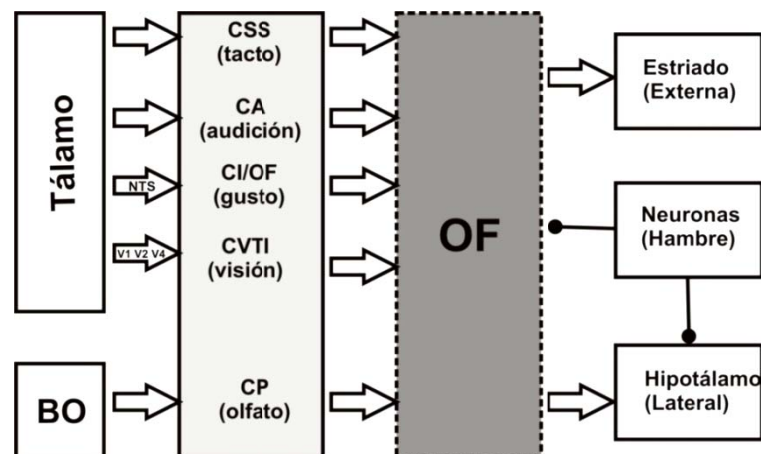
sean los cambios en la personalidad. Aunque la amígdala comparta algunas de las mismas funciones de la corteza orbitofrontal (como la regulación de las emociones) y reciba entradas similares, parece funcionar con menos eficacia en los aprendizajes inmediatos, al igual que revertir con menor éxito las asociaciones estímulo-reforzador. La diferencia se observa en que los fallos de la amígdala se pueden presentar en una condición sana, a diferencia de la corteza orbital, donde las dificultades se observan primordialmente en situaciones de lesión (véanse imágenes 10 y 11).

IMAGEN 10. Vista inferior esquemática correspondiente a la corteza frontal y su numeración según Brodmann. Imagen modificada de Kolb y Whishaw (2006)



de las imágenes de los objetos desde las áreas visuales corticales del lóbulo temporal. Las neuronas de la corteza orbital son capaces de aprender y revertir los estímulos visuales a los que respondían, lo que les permite cortar la asociación entre el estímulo visual y el estímulo reforzador primario. La función básica de las áreas secundarias y terciarias de la corteza orbitofrontal es el aprendizaje de asociación estímulo-reforzador. Los estímulos pueden ser de tipo olfatorio o visual; los reforzadores pueden ser primarios, con una valencia negativa o positiva, o pueden incorporar un sabor o una sensación. Esta región se activa mediante sensaciones placenteras o dolorosas, por las sensaciones gustativas u olfativas, o por otros reforzadores más abstractos como el ganar o perder dinero, o las situaciones de coste o beneficio (véanse las figuras 6 y 7).

FIGURA 6. Diagrama esquemático de los inputs sensoriales hacia la corteza orbitofrontal (OF). La corteza OF recibe inputs de las modalidades sensitivas: gustativa, olfativa, somatosensorial, auditiva y visual. Esta información queda disponible para asociarse entre reforzadores primarios (ejemplo: gusto, tacto, dolor) y secundarios (ejemplo: visual). El valor recompensante será modulado por las neuronas del hambre (NH). La señal de salida de la corteza OF al estriado (externa) y al hipotálamo lateral (interna) puede llevar al comportamiento. Abreviaciones. BO (bulbo olfatorio), CP (corteza piriforme), CVTI (corteza visual temporal inferior), CI/OF (corteza insular / opérculo frontal), CA (corteza auditiva), CSS (corteza somatosensorial 3,1,2), NTS (núcleo del tracto solitario), V1-V2-V4 (área visual primaria y secundaria). Figura modificada de Kringelbach y Rolls (2004)

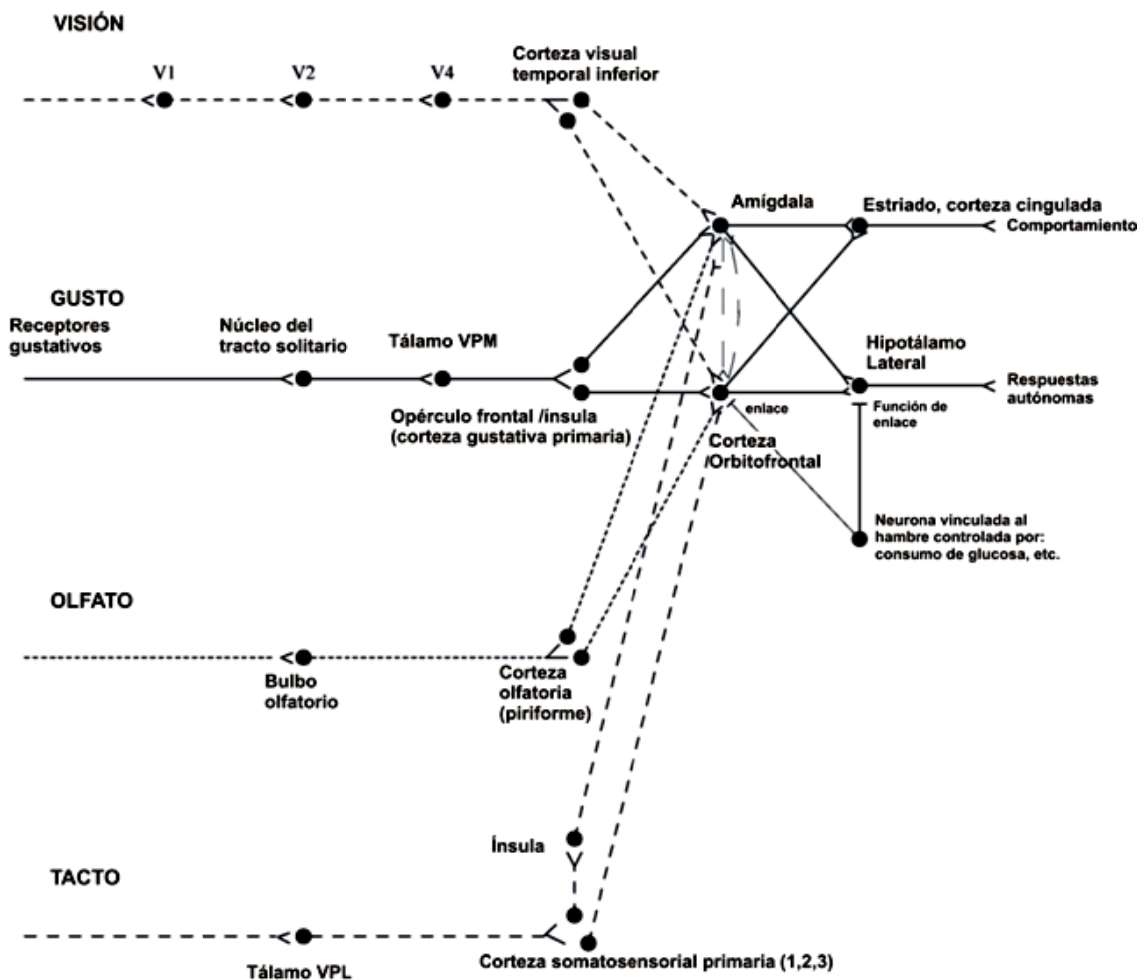


Las funciones de la CPFO se han podido estudiar gracias a las descripciones realizadas en lesiones cerebrales. De manera general, las funciones sugerentes del córtex orbitofrontal pueden definirse en dos partes, la primera es la formación rápida de aprendizajes en las asociaciones de estímulo-refuerzo y la segunda, la reversibilidad del mismo aprendizaje. Este último proceso se refiere a la corrección de las asociaciones aprendidas cuando ocurren contingencias en el medio (Rolls, 1999). La corteza orbital posee neuronas que detectan los estímulos ambientales que fueron previamente estimulantes, a los cuales se les extingue o revierte la emoción aprendida. La reversibilidad no ocurre únicamente con las asociaciones aprendidas en las neuronas del córtex orbitofrontal, sino que también con las señales enviadas al núcleo estriado, en la que pueden producirse cambios ante la ausencia de recompensa (lo que puede manifestarse con comportamientos apropiados en situaciones donde no existen atractivos). Es por esta ruta estriatal que el córtex orbitofrontal puede influir directamente sobre el comportamiento cuando codifica las contingencias del reforzamiento en el medio, alterando el comportamiento con una respuesta para afectar a su vez a esas contingencias de reforzamiento. Las neuronas que reflejan estas respuestas neuronales orbitofrontales pueden localizarse en la parte ventral de la cabeza del núcleo caudado y en el estriado ventral, los cuales reciben señales de la corteza orbitofrontal. De manera específica, las lesiones de la región ventral del núcleo caudado alteran la reversibilidad de los estímulos visuales (Rolls, Grabenhorst, 2008). Puesto que la corteza orbitofrontal se implica en la desconexión entre los estímulos y los refuerzos que ya no provocan alguna acción, elabora nuevos aprendizajes cuando los anteriores no funcionan con la misma fuerza y con la suficiente eficacia. El daño cerebral puede perjudicar el aprendizaje y la reversibilidad de asociaciones estímulo-reforzador, así como la corrección de respuestas conductuales inapropiadas.

Otro tipo de información que llega a la corteza orbitofrontal incluye la información sobre rostros, pudiéndose afectar la identificación de expresiones faciales y alterando incluso la identificación acústica. La disposición anatómica le permite captar y codificar algunos reforzadores primarios que proviene del gusto y el tacto. Igualmente, sus conexiones facilitan el aprendizaje y la

reversibilidad de los estímulos visuales hacia reforzadores primarios, así como permiten el control y corrección de comportamientos relacionados con la recompensa y con el castigo (Grabenhorst, Rolls, Parris, 2008).

FIGURA 7. Diagrama esquemático mostrando algunos de las vías gustativas, olfatorias, visuales y somatosensoriales a la corteza orbitofrontal en primates. La corteza secundaria del gusto y la corteza secundaria olfativa se encuentran dentro de la corteza orbitofrontal. V1 (área visual primaria)-V4 (área visual V4). Figura modificada de Rolls y Grabenhorst (2008).



Funcionalmente entonces, está involucrada en la detección de cambios en las condiciones ambientales tanto negativas como positivas (de riesgo o de beneficio para el sujeto), lo que permite realizar ajustes a los patrones de comportamiento en relación a los cambios que ocurren de forma rápida y/o

repentina en el ambiente o en la situación en que los sujetos se desenvuelven (Rolls, 2000). Participa de forma muy importante en la toma de decisiones basadas en la estimación del riesgo-beneficio de las mismas (Bechara, 2004; Bechara, Damasio, Damasio, 2000). La CPFO se involucra aun más en la toma de decisiones ante situaciones inciertas, poco especificadas o impredecibles. Se plantea que su papel es la marcación de la relevancia (emocional) de un esquema particular de acción entre muchas opciones más que se encuentran disponibles para la situación dada (Flores, Ostrosky, 2008). De manera más específica, la región ventromedial (Área 13 de Brodmann) se ha relacionado con la detección de situaciones y condiciones de riesgo, en tanto que la región lateral (área 12 y 47 de Brodmann) se ha relacionado con el procesamiento de los matices negativo-positivo de las emociones (Bechara, Damasio, Damasio, 2000).

CAPÍTULO 2. LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

- 2.1. Conceptualización y características de los traumatismos craneoencefálicos.***
- 2.2. Alteraciones neuropsicológicas y funcionales de los traumatismos craneoencefálicos.***
- 2.3. Consecuencias a nivel funcional y de la vida cotidiana del daño cerebral traumático.***

2.1. CONCEPTUALIZACIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

Se denomina daño cerebral sobrevenido o adquirido (*DCA*), a cualquiera lesión repentina en el cerebro, posterior al momento del nacimiento, ocasionado por causas internas o externas mecánicas (Campbell, 2000). El daño cerebral adquirido por causas externas mecánicas es de origen traumático, por lo que suele identificarse con el traumatismo craneoencefálico (TCE). En la actualidad existe un mejor consenso sobre su definición para analizarlo como una entidad diferente al daño cerebral adquirido de causas internas o no traumáticas (accidentes vasculares, tumores cerebrales, infecciones, hipoxia o isquemia, intoxicaciones, etc.).

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es entonces, la lesión física aguda de cara, cuero cabelludo, cráneo, duramadre o cerebro, causado por dicha energía mecánica (Frankowski, 1986). La Sociedad Médica de Discapacidad del Reino Unido (*UK Medical Disability Society*) (Campbell, 2000) -hoy *British Society of Rehabilitation Medicine* (BSRM, 2008)-, se refiere al TCE como una lesión en el cerebro originado por un trauma en la cabeza, incluyendo los efectos en el cerebro y otras posibles complicaciones como la hipotensión y los hematomas intracerebrales. La *National Head Injury Foundation* de los Estados Unidos (*NHIF*) (Campbell, 2000) describe el daño traumático como una lesión al cerebro no de naturaleza congénita o degenerativa, pero causada por una fuerza física externa que puede provocar una disminución del estado de conciencia y que conlleva a alteraciones de las habilidades cognitivas, del funcionamiento físico, del comportamiento y manejo emocional. Dichas consecuencias pueden ser temporales o permanentes y causar parcial o totalmente discapacidad y desajuste psicosocial.

2.1.1. EPIDEMIOLOGÍA

El TCE es la causa principal de muerte y discapacidad de gente joven en países industrializados (Schroeter, 2007), siendo común la lesión cerebral y sus consecuencias neuroconductuales. Es el responsable de una gran cantidad de ingresos hospitalarios y de pérdidas de días de trabajo, cambiando la vida de aproximadamente 2 millones de individuos cada año en los Estados Unidos, junto con sus familias y seres queridos. Se estima que 1.5 millones de personas que sufren un TCE y no requieren de hospitalización, no acuden a los servicios de urgencias en búsqueda de alguna atención (Nolan, 2005), tales como la gente adulta mayor, o personas con un TCE leve o que el accidente tuvo como escenario su propio hogar (Setnik, 2007). Además, es el evento que cuenta con 1 millón de admisiones en los departamentos de emergencia y provoca 50,000 muertes anualmente (Bader, 2004). Asimismo, se estima que 5.3 millones de individuos (2% de la población total de los Estados Unidos) viven con algún grado de discapacidad como resultado de un TCE. Aquellos con mayor riesgo de sufrir un TCE son hombres entre 15 y 30 años, niños en 6 meses y dos años, jóvenes escolares y los ancianos (Nolan, 2005). Por cada persona muerta en accidente de tráfico, se producen 10 a 15 heridos graves y 30 a 40 heridos leves, muchos de los cuales sufrirán alteraciones cerebrales y cognitivas asociadas al accidente (Valero, 2000). En cuanto al género, los hombres parecen tener 1.5 veces más lesiones que las mujeres (Langlois, 2006).

El aumento en la adquisición de vehículos motorizados hace pensar que el número de TCE no disminuirá en el futuro cercano, al igual que la mejora en la atención prehospitalaria y médica facilitará un incremento en la cantidad de personas lesionadas, que sobreviven con un TCE con secuelas importantes (Klemen, 2006). Jennett (1996) menciona que el daño cerebral representa la primera causa de muerte hasta los 45 años, y esto mismo ocurre en países en vías de desarrollo entre las edades de 5 a 45 años. En México, aunque no es la principal fuente de mortalidad (la diabetes mellitus y las enfermedades

isquémicas ocupan los primeros puestos), los TCE han ido descendiendo como causa de mortalidad hospitalaria por año, pasando del doceavo lugar para 1998, hasta el catorceavo para el 2006. Las defunciones generales por causa de accidentes vehiculares para el 2001 fueron de 35,472 personas (INEGI, 2009). Otras fuentes describen que entre el año 2001 y el 2004 ocurrieron 46.475 muertes evitables por accidentes de tráfico, en comparación con las 2.274 muertes no evitables por esta misma causa (Franco-Marina, 2006).

En España, las lesiones provocadas por los TCE son responsables de 5.000 muertes anuales entre las personas de 5 a 29 años (Vaquero, 2007). Las secuelas derivadas de estas lesiones (físicas, sensoriales, cognitivas y conductuales) son responsables del 40 por 100 de las nuevas grandes minusvalías. La mortalidad de los TCE ha ido descendiendo a lo largo de los últimos años, aunque en 2002 se mantiene como la octava causa de muerte para el conjunto de la población. Para el total de la población menor de 34 años los accidentes de tráfico constituyen la primera causa de muerte, con una incidencia notablemente superior entre los varones (Muñoz, Ruano, 2002).

Los datos para España en 2002 registraron 29.527 altas hospitalarias con diagnóstico principal de TCE, correspondiendo 19.711 a varones (66.76 por 100) y 9.816 a mujeres (33.24 por 100). En los pacientes de mayor gravedad esta subestimación se sitúa en el 11 por 100. Las extrapolaciones actuales sitúan la incidencia del traumatismo craneoencefálico en torno a las 40.000 personas anuales al menos (Defensor del pueblo, 2006)

2.1.2. ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de los traumatismos craneoencefálicos son los accidentes de tráfico, seguidos de los accidentes laborales, los asaltos y agresiones, y los deportes de riesgo (Nolan, 2005).

El accidente de tráfico ocurre en la vía abierta a la circulación, en el cual alguna persona resulta muerta o herida, se producen daños materiales y en el que se encuentra implicado al menos un vehículo (Jennett, 1996). Otras características del accidente de tráfico son las circunstancias de los involucrados que abarcan: el peatón, el conductor, el copiloto, el pasajero del vehículo, el lugar de la colisión, entre otros.

Los datos ofrecidos por el informe del daño cerebral sobrevenido en España, citan que en un 36 por 100 de los casos no aparece indicada la causa del traumatismo. En un 27.78 por 100 se señala la caída como causa. Las lesiones inflingidas representan el 1.65 por cien de este grupo (Defensor del pueblo, 2006). No obstante, un ejemplo específico de la etiología son los resultados de un estudio epidemiológico llevado a cabo en España por Expósito-Tirado y cols. (2003) en una unidad de rehabilitación en Sevilla. La edad media de los pacientes fue de 29 años (intervalo: 4-67), con un 82% de varones. La etiología más frecuente era el accidente de moto en un 40%, seguido de accidente de automóvil (30%), precipitación (11.5%), atropello (6.5%) y accidente deportivo (5.5%). En un 60.5%, el TCE fue grave. Las lesiones asociadas que presentaron al ingreso fueron: traumatismo facial en 56 pacientes (46%), fracturas de extremidades en 47 (38.5%) y traumatismo torácico en 36 pacientes (29.2%).

Cabe señalar que la presencia de alcohol interviene como agente facilitador en más de un tercio de los accidentes mortales de tráfico (Jennett, Teasdale, 1977). Más del 30% de los conductores fallecidos tienen cifras de alcoholemia superiores a los 0,5 grados de alcohol por litro de sangre (g/L). Los efectos del alcohol son diversos en el sistema nervioso central; deteriora capacidades básicas como los niveles de atención sostenida y dividida, la percepción visual y movilidad ocular, el procesamiento de la información junto al seguimiento coordinado de rutas, las habilidades psicomotoras, entre otras (Garrido, Fernández-Guinea, 2004; Goldstein, Leskovjan, Hoff, Hitzemann, Bashan, Khalsa, Wang, Fowler, Volkow, 2004; Lorenzo, 2003; Neiman, 1998). La persona accidentada que se encuentra bajo los efectos del alcohol tiene tres

veces más posibilidades de padecer lesiones mortales que quien no ha consumido esta sustancia, a igual severidad y circunstancias del accidente (Jennett, Teasdale, 1977).

Otra fuente primordial de lesiones cerebrales son las caídas, principalmente en el ámbito laboral. Representan entre el 0 y 14% de los TCE, siendo especialmente sensible el sector de la construcción. Muchas caídas en los adultos están relacionadas también con la presencia de alcohol, por lo que puede subestimarse su incidencia o ser poco precisa (Ríos, Muñoz, 2004).

Los asaltos o agresiones son una causa común de TCE en algunos países, particularmente en aquellos con niveles económicos más bajos y áreas densamente pobladas (Jennett, 1996). El TCE causado por violencia puede originarse por diferentes circunstancias. Estas pueden venir por heridas de bala, de otros proyectiles a la cabeza o de heridas de asaltos violentos. La violencia interpersonal puede resultar en TCE cuando proviene de caídas o cuando la víctima es empujada de un punto o de un vehículo en movimiento (Hart, 2003). La diferencia que distingue al TCE violento de un no violento es la intención de causar daño que caracteriza al primero (Schopp, 2006). Entre los grupos de edad, los que poseen la incidencia más alta de TCE violento son los adolescentes y adultos jóvenes. Los altos niveles de violencia en este grupo parecen derivarse de la impulsividad y el comportamiento de riesgos comunes, los cuales conllevan a relacionarse con accidentes de tráfico o el consumo de sustancias (Bushnik, 2003). La incidencia de TCE disminuye con la edad adulta, lo cual es proporcional a la disminución de la impulsividad de los años anteriores donde prevalece la impulsividad (Bruns, 2003). La gente con niveles económicos bajos parecen experimentar en mayor cantidad un TCE que las poblaciones con mayor ingreso (Wagner, 2000).

Los deportes y otras actividades recreativas pueden llevar, en ocasiones, a provocar un TCE. Los datos que se disponen indican que para este tipo de actividades suponen entre el 3 y el 14% de los TCE, siendo las edades con más lesiones las comprendidas entre 15 y 24 para los hombres y 5

a 14 para las mujeres. El boxeo, el fútbol, el rugby, el fútbol americano, etc. son los más frecuentemente implicados en lesiones cerebrales (Zillmer, 2006).

2.1.3. FISIOPATOLOGÍA

2.1.3.1. Clasificación del daño cerebral traumático

Existen diversas formas de clasificar a los TCE, citando como primera, la que proporciona la CIE-10 o décima versión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros Problemas de Salud (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems). En esta clasificación se propone un esquema para codificar los “traumatismos de la cabeza” en su capítulo XIX (W.H.O., 1992), siendo en uno de estos apartados en el que se separa en función de la afectación de la estructura intracraneal (tabla 5).

TABLA 5. Clasificación de los TCE de acuerdo al CIE-10.

(S06) Traumatismo intracraneal	
(S06.0)	Conmoción
(S06.1)	Edema cerebral traumático
(S06.2)	Traumatismo cerebral difuso
(S06.3)	Traumatismo cerebral focal
(S06.4)	Hemorragia epidural
(S06.5)	Hemorragia subdural traumática
(S06.6)	Hemorragia subaracnoidea traumática
(S06.7)	Traumatismo intracraneal con coma prolongado
(S06.8)	Otros traumatismos intracraneales
(S06.9)	Traumatismo intracraneal, no especificado

En el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV TR), no existe una clasificación explícita de los TCE, aunque considera los términos de traumatismo intracraneal o cerrado, como origen de algunos

trastornos mentales, como las demencias y el trastorno postconmocional (A.P.A., 2000).

Pueden encontrarse otros modelos de clasificación del daño cerebral traumático, como el que los separa en abiertos (o penetrantes) y cerrados; siendo el abierto aquel en el que se llega a producir la apertura traumática de la duramadre, existiendo el riesgo de aparición de una infección secundaria y de la aparición de epilepsia postraumática. La mayoría de los traumatismos son cerrados, lo que no implica la exposición del cerebro al exterior. Su causa más común son los accidentes de tráfico y las caídas, y ocasionan menor lesión focal, y mayor lesión difusa (Bell, 1992).

TABLA 6. Clasificaciones de los TCE (Silver, 2005).

Clasificación del daño cerebral traumático		Clasificación de las lesiones después del daño cerebral	
Primario	Secundario	Focal	Difuso
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Daño en el cuero cabelludo ▪ Fractura de superficie de cráneo ▪ Contusiones y laceraciones ▪ Hematoma intracraneal ▪ Lesión axonal difusa ▪ Lesión vascular difusa ▪ Daño a nervios craneales y glándula pituitaria 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipoxia-isquemia ▪ Edema e hinchazón ▪ Aumento de presión intracraneal y cambios vasculares asociados ▪ Meningitis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Daño en el cuero cabelludo ▪ Fractura de superficie de cráneo ▪ Contusiones y laceraciones ▪ Hematoma intracraneal ▪ Aumento de presión intracraneal y cambios vasculares asociados 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lesión axonal difusa ▪ Hipoxia-isquemia ▪ Meningitis ▪ Daño vascular

Una clasificación diferente distingue entre lesiones primarias o iniciales y secundarias (Hume-Adams, 1984; Nolan, 2005). La lesión primaria es el resultado directo del daño cerebral en el momento del impacto, y puede ser a su vez focal (hematomas intracraneales y fracturas de cráneo) o difusa (hemorragias por contragolpe y lesión axonal difusa) (véase tablas 6 y 7). Sin embargo, estas lesiones primarias causan daños posteriores o tardíos, por lo que dan lugar a lesiones secundarias. La lesión secundaria puede abarcar isquemia, edema o aumento de la presión intracraneal, los cuales pueden ocurrir en minutos, horas o días más tarde. Los TCE son un grupo dentro de la patología humana en el que las lesiones secundarias son responsables de la mayor parte de las secuelas que producen. Se ha propuesto también el concepto de lesiones terciarias como aquellas referidas a las consecuencias funcionales y estructurales de las lesiones secundarias a través de la aparición de cascadas metabólicas o físico-químicas anormales (Rodríguez-Baeza, 2000).

TABLA 7. Clasificación de acuerdo al mecanismo (Silver, 2005)

Mecanismos del daño cerebral posterior al trauma	
Contacto	Aceleración/desaceleración
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Daño en el cuero cabelludo ▪ Fractura de cráneo con o sin hematoma extradural ▪ Contusión y laceraciones asociadas a hematomas intracerebrales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desgarro de vasos sanguíneos con formación de hematoma subdural ▪ Daño axonal difuso ▪ Daño vascular difuso

Otro criterio hace referencia a la gravedad del traumatismo y lo clasifica mediante la Escala de Coma de Glasgow (GCS) (véase tabla 8) (Jennett, Bond, 1975; Jennett, Murry, Carlin et al., 1979; Jennett, Teasdale, 1977, 1981; Silver, 2005; Teasdale, 1974) o la amnesia postraumática (APT) (véase tabla 9). La GCS implica la evaluación separada de las respuestas motoras, respuestas verbales y apertura de ojos. La gravedad del TCE se dará mediante la suma de puntuaciones de estos apartados, definiéndose un TCE grave a aquel con un

GCS de menor o igual a 8 puntos, TCE moderado comprendido entre 9 y 12, y TCE leve con un GCS comprendido entre 13 y 15. La Escala de Coma de Glasgow es un indicador importante para estandarizar la severidad del daño cerebral en la evaluación temprana. Su uso típicamente consiste en la observación de las respuestas del paciente. Sin embargo, donde recae una de las mayores dificultades cuando se buscan las puntuaciones usadas en diversos estudios de TCE, es saber el momento de su administración: en ocasiones se hace referencia a las puntuaciones en la escena del accidente, o durante el transporte, o en el momento inicial de la atención hospitalaria. Las puntuaciones recopiladas que frecuentemente se emplean serán las posteriores a la lesión y en el momento de ser admitidos a un hospital. Otra posible dificultad en su uso será la aplicación en niños, en pacientes con daño facial, pacientes bajo la influencia de alcohol y otras drogas, o en los pacientes entubados, por lo cual no podrán responder verbalmente por la incapacidad de emitir una respuesta. A pesar de estas restricciones, la Escala de Coma de Glasgow es una de las medidas de severidad del TCE más consistentes empleadas hoy en día (Silver, 2005).

TABLA 8. Escala de Coma de Glasgow (GCS) (Teasdale, 1974)

		Puntuación
Apertura ocular (Ao)	Esponáneamente	4
	A la voz	3
	Al dolor	2
	No responde	1
Mejor respuesta motora (Rm)	Cumple órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Sólo retira	4
	Flexión anormal	3
	Extensión anormal	2
	No responde	1
Respuesta verbal (Rv)	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No responde	1
Valor total: Ao+Rm+Rv=3-15		

La amnesia postraumática (APT) (Brooks, 1984; Forrester, 1994; McMillan, 1996) es un estado de confusión que ocurre inmediatamente después de la recuperación del coma en un TCE, en el cual la persona puede quedar desorientada, incapacitada para formar nuevos aprendizajes, o incluso con dificultades para nombrar datos autobiográficos. La duración de la APT es considerada como un importante indicador de la gravedad del TCE. El tiempo de su duración puede variar hora a hora, o día a día, siendo su duración la medida de dicha severidad: a más tiempo de APT mayor probabilidad de la extensión del daño.

TABLA 9. Amnesia postraumática (APT) (Forrester, 1994)

Severidad del TCE	Tiempo APT
TCE muy leve	<5 min.
Leve	5-60 min
Moderado	1-24 hrs
Severo	1-7 días
Muy severo	1-4 semanas
Extremadamente severo	>4 semanas

Tanto la GCS y la APT pueden ser englobadas para medir eficazmente la severidad del TCE, junto con el tiempo de pérdida de conciencia (LOC) (Rao, 2000) (tabla 10).

TABLA 10. Correlaciones entre la GCS, APT y LOC en la detección de la severidad de un TCE (Rao, 2000).

Severidad del TCE	GCS	APT	LOC
Leve	13-15	5-60 min	<30
Moderado	9-12	1-24 hrs	>30min-24 hrs
Severo	3-8	1-7 días	>24 hrs

Cabe destacar la importancia de la medición prospectiva de la APT después de un TCE. Tate, Pfaff y Jurjevic (2000) mencionan los componentes para la medición de la APT, siendo éstos, la amnesia postraumática y la desorientación postraumática. En el TCE severo, los pacientes parecen recuperarse primero de sus síntomas de amnesia antes que de los síntomas de desorientación, mientras que en el TCE leve, la orientación se recupera en primera instancia, desapareciendo después los síntomas amnésicos (Tate, Pfaff, Jurjevic, 2000). Uno de los instrumentos fiables en la medida de la APT es el GOAT (*Galveston Orientation and Amnesia Test*) (Levin, O'Donnell, Grossman, 1979). El GOAT ha sido empleado para la evaluación de la orientación en la fase aguda, posterior al evento. Se evalúan las tres esferas de la orientación (persona, lugar y tiempo) así como los recuerdos precedentes y posteriores al TCE, siendo práctico en su aplicación para todos aquellos con un lenguaje mínimamente comprensible.

2.1.3.2. Mecanismos fisiopatológicos del daño cerebral

Es esencial para la intervención en el TCE, la consideración y la comprensión de los mecanismos de las lesiones traumáticas. El cerebro posee una consistencia viscosa-elástica que no puede ser comprimida y que carece de rigidez, mientras que su protección, el cráneo, es una estructura rígida cuya superficie interna es muy irregular. Los relieves que presenta esta superficie conjuntamente con las dependencias de la duramadre, condicionan la distribución de las fuerzas que actúan sobre el cerebro, determinando la distribución de los focos de contusión (Lafuente, 1998). El tipo e intensidad de la lesión dependerá, entre otros factores, de la magnitud de la fuerza, del eje de aceleración y de la masa del cerebro. Complementariamente, los mecanismos del daño primario del TCE pueden venir de un golpe contundente, de una herida penetrante o de golpe por un proyectil. La transferencia de energía al tejido cerebral es lo que causará el daño. Esta transferencia de energía al encéfalo se resume en la fórmula: $KE = M/2 \times V^2$, donde KE indica la energía cinética; M, masa; V, velocidad. La fuerza es resumida por: $F=M \times A$, donde F significa fuerza; M, masa; A, aceleración. Esta energía produce presión y

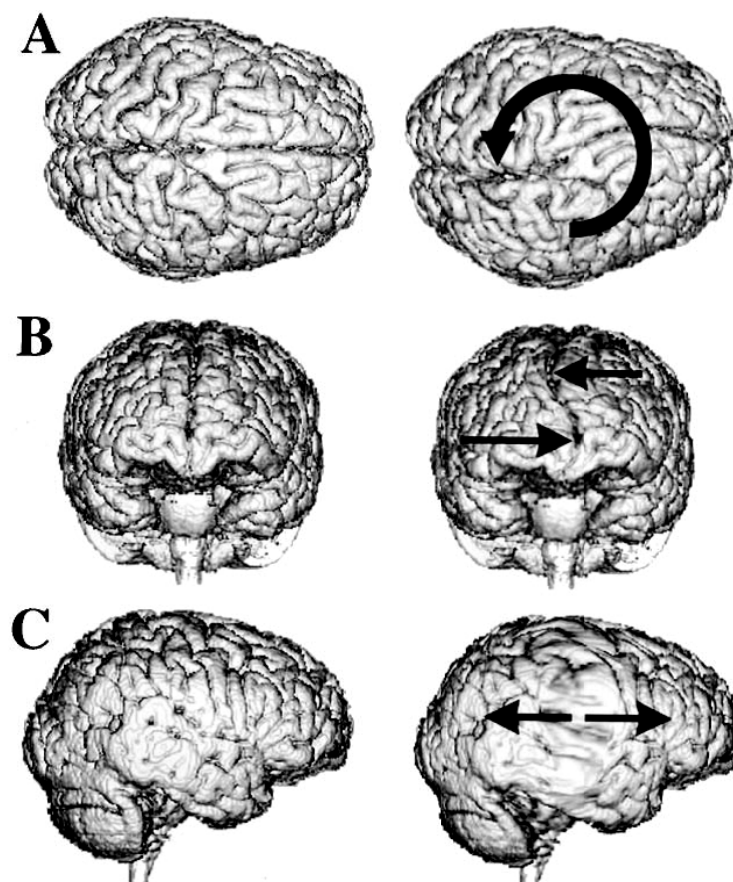
fuerza cortante que puede dar lugar a daño o contusiones de golpe (inmediatamente debajo del sitio de impacto) y contragolpe (directamente 180° en dirección opuesta al lugar del golpe). El daño genera una variedad de respuestas fisiológicas, algunas a nivel celular, las cuales si no son controladas producen un daño cerebral secundario.

El trauma contundente es el caso más común de TCE. En los accidentes de tráfico la fuerza o la magnitud están determinadas por cinco aspectos: masa, aceleración, duración, dirección y velocidad; ejemplo de ello es que un choque a 30 kilómetros por hora para un pasajero sin frenos, equivale a la fuerza de impacto de una caída desde la cima de un edificio de tres plantas. En los accidentes de motocicleta la víctima absorbe el 100% de las fuerzas de impacto, por lo que el índice de muertes por esta vía puede reducirse hasta un 50% por el uso de casco. Los accidentes de bicicleta están asociadas a altos índices de trauma de cabeza, especialmente en los niños (Bader, 2004; Nolan, 2005). El TCE abierto o penetrante puede ser provocado por un objeto romo o puntiagudo, traspasando el cuero cabelludo y el cráneo, exponiendo y entrando al tejido encefálico. Para determinar la extensión del daño causado al tejido cerebral se toman en cuenta el punto, la profundidad, la fuerza y el ángulo de entrada. Las heridas por armas de fuego dan como resultado el más alto número de muertes relacionadas con los TCE abiertos, de acuerdo al *National Center for Injury Prevention and Control* de los Estados Unidos (Nolan, 2005). La extensión del daño en estos casos está determinada por el calibre y la velocidad de la bala, así como el posible efecto de cavitación dentro del encéfalo. Si la fuerza de impacto se determina por la fórmula $KE = M/2 \times V^2$, entonces, doblando el tamaño o masa de la bala se duplica consecuentemente la energía cinética; y si se dobla la velocidad de la bala, cuadruplicará la energía cinética. El TCE provocado por proyectil es la combinación de fuerzas de un trauma penetrante como de un golpe contundente; ejemplo de ello, es el daño causado por los proyectiles de una explosión.

La tolerancia física del tejido cerebral es la que marcará la magnitud del daño tisular. Cada neurona o vaso tiene un tamaño y longitud fija desde su origen hasta su destino, y ocupa un lugar y una trayectoria entre otras células.

Por tanto su elasticidad está muy limitada. Este límite es fácilmente superable por las fuerzas a las que se somete el cerebro en accidentes traumáticos, provocando giros, rotaciones, compresiones, etc. (Bigler, 2001) (véase imagen 12). Por otra parte, la lesión focal visible en imágenes puede no ser representativa del daño real debido a que las alteraciones pueden estar dadas más allá de los límites ofrecidos por la neuroimagen, alterando el correcto funcionamiento de las funciones asociadas a esas áreas (Bigler, Snyder, 1995; McAllister, 1999).

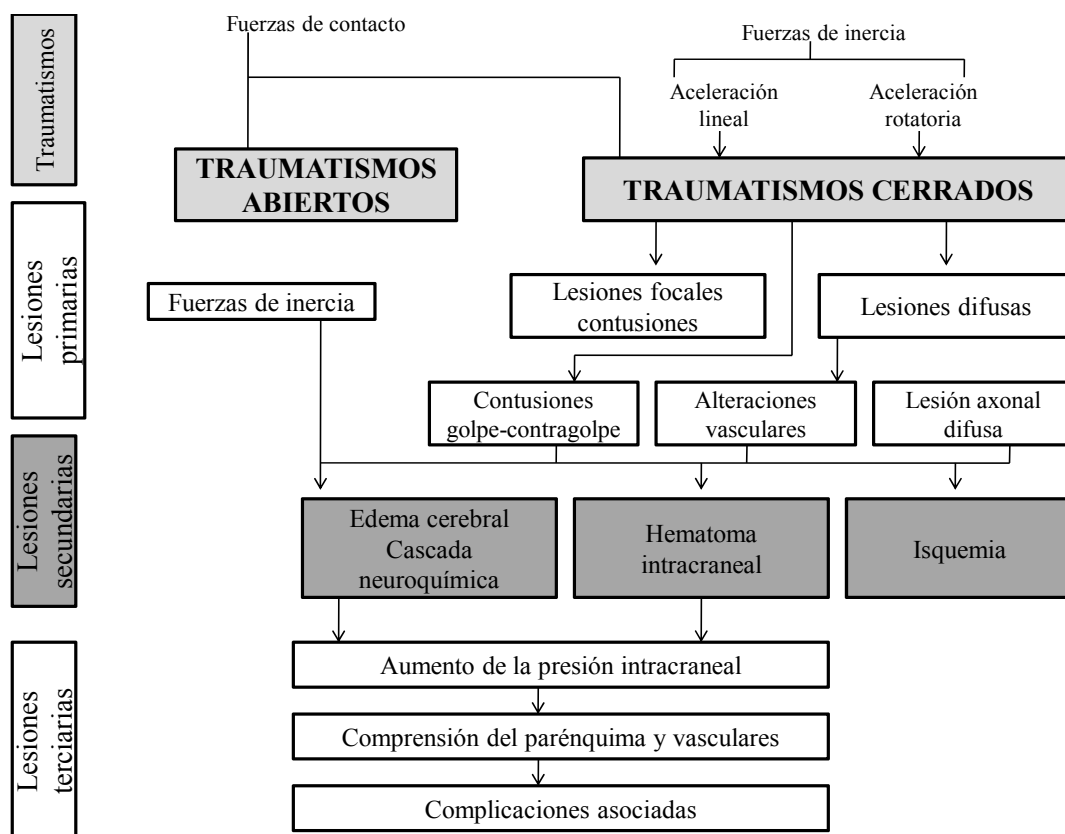
IMAGEN 12. Imágenes basadas en un modelo real en 3D de RM, tomada en un cerebro normal de adulto, de sexo masculino. Impacto lateral a alta velocidad, provocando rotaciones y torsiones al cerebro, tal como se muestra en (A), lo que representa una visión dorsal -los lóbulos frontales apuntando hacia la derecha- de la fuerza física angular de rotación. (B) Vista frontal, representando efectos de torsión similar al anterior, provocadas por fuerzas lineales, desde la perspectiva del polo anterior. (C) Estiramiento (tensión) en toda la superficie lateral del hemisferio derecho. Tal torsión y estiramiento altera la citoarquitectura de la neurona y puede conducir a la ruptura del axón. Imagen tomada de Bigler (2001)



Mientras la neuroimagen puede poner de relieve lesiones focales, lo que realmente está dañado de ese cerebro discrepa mucho de ser una lesión aislada. De igual forma, el déficit clínico focalizado de un paciente (por ejemplo, hemiplejía), puede estar superpuesto a un daño mucho más general no debido a lesiones discretas o específicas, sino a extensas lesiones microscópicas. Bigler (2001) señala que la lesión siempre es mayor que lo que se puede ver en un TAC (tomografía axial computarizada) o una RM (resonancia magnética). Si se utilizan otras técnicas funcionales se puede observar que las alteraciones de perfusión (por ejemplo) se extienden más allá de las alteraciones estructurales observadas en la RM. Así, se puede señalar que las imágenes sólo muestran “la punta del iceberg”. Gran parte del daño se produce a nivel de microestructuras y de cambios fisiológicos, más que grandes cambios estructurales (Bigler, 2001), por lo que son las técnicas funcionales las que pueden aportar información de utilidad para valorar el alcance de las alteraciones. Técnicas como la magnetoencefalografía (MEG), han mostrado alteraciones funcionales persistentes en los casos de TCE leve mientras que las imágenes de RM (morfología) se mostraban normales (Lewine, Davis, Sloan, Kodituwakku, Orrison, 1999). Con independencia del lugar donde se produzca el impacto, las lesiones suelen ser bilaterales, aproximadamente simétricas, y tienden a ser más intensas en la interfase de tejidos que tienen diferentes propiedades físicas (sustancia blanca, sustancia, gris, vasos sanguíneos). Los movimientos a los que se somete el cerebro en un accidente traumático siguen múltiples vectores, y no solo planos sagitales, horizontales y laterales.

En la figura siguiente, se integran los tipos de daño primario y secundario.

FIGURA 8. Tipos de lesiones por traumatismo. Modificado de Mazaux (2000)



2.1.3.3. Daño cerebral primario

2.1.3.3.1. Contusiones

Las contusiones son magulladuras en el tejido cerebral, cuyas heridas son el resultado de la compresión del cerebro contra el cráneo en el punto de impacto (daño por golpe), y por el efecto rebote del cerebro contra el cráneo 180° desde el punto de impacto, igualmente contra las paredes craneales (daño por contragolpe). El edema cerebral puede ocurrir en los tejidos

circundantes del encéfalo, pudiendo incrementar la presión intracraneal. Este aumento conlleva a un daño de tipo secundario como resultado de la compresión cerebral, y puede disminuir la perfusión cerebral provocando isquemia. La severidad de la contusión está directamente asociada a la acumulación de energía que es transmitida en el momento del impacto.

Las lesiones producidas se suelen encontrar en las circunvoluciones o giros, sobre la superficie de los hemisferios, pero el daño puede extenderse a la profundidad de la sustancia blanca, que da lugar a la lesión axonal difusa. La precipitación y el aplastamiento del cerebro contra las paredes internas del cráneo producen daños no sólo sobre el tejido cerebral, sino también sobre su sistema vascular. Con un sistema tan delicado y complejo de vasos es fácil comprender cómo puede verse afectado el tejido cerebral debido a la lesión de su sistema vascular (Bigler, 2001). Las contusiones o los daños focalizados son importantes tras un TCE. La cresta del hueso esfenoides es un lugar típico de contusión, y suele producir lesiones en las caras inferior y dorsolateral frontales, y en las caras inferior, anterior y media de los lóbulos temporales.

Los lugares más comunes para las contusiones son los lóbulos frontales y temporales, siendo menos habituales los occipitales y parietales. Dentro de las funciones asociadas que pueden verse comprometidas, están la motivación, la memoria, la planificación, el autocontrol, la emoción y el afecto; las cuales dependerán de la localización y extensión de la herida. Una contusión cerebral puede ser superficial, sin embargo, una contusión hemorrágica puede evolucionar posteriormente a un hematoma intracraneal. De hecho, tanto la TAC como la RM han confirmado que las contusiones en regiones frontales son comunes tras lesiones cerebrales leves o moderadas, siendo inevitables las lesiones frontales tras un TCE severo (Bigler, 2001; Levin, Kraus, 1994).

Los efectos neuropsicológicos focales de los TCE pueden ser afasias, apraxias, agnosias, alexias, acalculias y amnesias, síndrome frontal, etc. Estas consecuencias son esencialmente consecuencia de la presencia de contusiones y laceraciones debidas al efecto del impacto inmediato, a hemorragias intraparenquimatosas extensas o a infartos en zonas limítrofe

como consecuencia de situaciones de hipoxia. Dependiendo de la etiología del TCE se dan de forma más frecuente en una u otra localización (Junqué, 1999).

2.1.3.3.2. *Daño cerebral difuso*

El daño cerebral difuso describe un número de patologías, algunas de las cuales son consecuencia de la aceleración/desaceleración aplicados a la sustancia blanca, algunas provendrán de naturalezas vasculares o secundarias a hipoxia. Aunque bien es verdad que estas patologías son ampliamente distribuidas y difusas también suelen ser multifocales, por lo que en ciertas ocasiones es un término mal empleado. En el 80% de los pacientes pueden existir lesiones hipóxicas en el hipocampo; en el 79%, lesiones hipóxicas en los ganglios basales y en el 46% de los casos, en la corteza cerebral. Es decir, en el TCE grave difuso coexisten lesiones focales con lesiones difusas en la mayoría de los casos (Mitchell, 1973). Gennarelli y cols. (1982) emplearon un modelo de aceleración sobre la cabeza de 45 monos sin impacto, manipulando la velocidad y tres direcciones de la aceleración: sagital, lateral y oblicua. Así, estudiaron los efectos de las variables aceleración y rotación del impacto en los TCE sobre la duración del coma y los hallazgos neuropatológicos. Este modelo permite producir coma prolongado y posibilita reproducir en monos el espectro de la inconsciencia traumática descrita en humanos. De este modo, mediante la manipulación de la magnitud, duración y dirección de la aceleración, el coma varía en profundidad y duración. El grado más severo del coma es idéntico al daño cerebral difuso. En él se hallan lesiones axonales tales como la retracción axonal, y hemorragias en el tronco y cuerpo calloso. Días después aparecen agrupaciones de microglía y meses más tarde la sustancia blanca se reduce y se manifiesta la degeneración de fibras largas. También se observan lesiones en el hipocampo que son independientes de los mecanismos hipóxicos.

2.1.3.3.2.1. *Lesión axonal difusa*

La lesión axonal difusa (LAD) es un tipo de daño primario que fue descrito bajo el término de degeneración difusa de la sustancia blanca (Strich, 1961). Varios términos han sido utilizados para ayudar a definir las características de esta lesión, estudiándose por su mecanismo, combinación de componentes, ubicación de la patología principal y subyacente.

La lesión axonal difusa (Fork, 2005) afecta a las conexiones en las distintas áreas del cerebro. Así, lo que está alterado no sólo son determinadas regiones corticales, sino también sus conexiones, mostrando una lentitud en la velocidad de transmisión. Estas lesiones pueden producir efectos focalizados muy intensos si las vías lesionadas son importantes. Su definición de daño axonal difuso se basa en una lesión traumática que “implica un período de coma prolongado por causa del traumatismo que no está asociado con lesiones de masa ni con daño isquémico, y forma un continuo de severidad creciente asociado al número de axones dañados, así como a la proporción entre axones dañados y sanos” (Gennarelli, Thibault, Adams, Graham, Thompson, Marcincin, 1982; Gennarelli, Thibault, Graham, 1998). La lesión axonal difusa sobreviene cuando una fuerza rotatoria se aplica sobre la cabeza y hay un diferencial de velocidad entre ésta y el cuerpo. Esto resulta en un movimiento del cerebro en el interior del cráneo que gira y estira los axones. Este tipo de daño es típico de movimientos de aceleración-desaceleración). Ha habido avances considerables en el entendimiento de la naturaleza y curso del daño axonal desde los años 90 (Povlishock, Christman, 1995; Povlishock, 1996). Una versión clásica es que los axones son desgarrados en el momento del daño –axotomía primaria-; aunque esto no parece ser cierto en la mayoría de los casos, aunque ocurra en condiciones de alta carga mecánica. Esta “axotomía”, o pérdida de axones demorada, comienza entre 6 y 12 horas después del accidente y no alcanza el nivel máximo de cambios patológicos hasta 24 o 72 horas después –axotomía secundaria-. En los casos de TCE leve a moderado, existe aparentemente este retraso de la axotomía entre 24 y 72 horas después del daño. Los modelos experimentales sugieren que el tiempo de aparición de la axotomía secundaria depende de la especie, el modelo de daño y la intensidad del trauma (Erb,

1988; Povlishock, Becker, Cheng, et al, 1983; Yaghmai, 1992), siendo el tiempo en los humanos mayor a los modelos en ratas y cerdos.

Generalli y cols. (1998) sugieren que el daño cerebral siempre produce una lesión axonal difusa que difiere en cantidad, localización y gravedad, y propone tres niveles de daño axonal difuso:

- Grado I: daño axonal difuso general, no específico, extenso o distribuido, sin anormalidades focales.
- Grado II: asume la presencia del grado I y la aparición de focos bien localizados, particularmente en el cuerpo calloso, a menudo asociados a pequeñas hemorragias.
- Grado III: presencias de grado I y II más lesiones en la cara rostral del tronco cerebral, a menudo con múltiples desgarros.

A medida que pasa el tiempo tras el accidente se produce una degeneración del axón tanto hacia su extremo más distal como hacia el soma de la neurona. Cuando los axones quedan desconectados del cuerpo de la célula se origina la llamada degeneración Walleriana (anterógrada) con pérdida del segmento axonal distal y de su campo sináptico. Por otro lado, la degeneración retrógrada acaba con la muerte del cuerpo de la neurona. En relación con el axón, es el nodo de Ranvier donde se producen los primeros cambios que llegarán a convertirse en daño axonal difuso, y pueden observarse a los diez minutos del accidente (Gennarelli, Thibault, Graham, 1998). Los cambios en el axoplasma y membrana de los nodos de Ranvier dañan la capacidad de los axones de mantener fisiológicamente estables los gradientes de los iones, cambiando las concentraciones de calcio, potasio, sodio y cloro dentro del axoplasma (Adams, Graham, Gennarelli, et al, 1991; Bigler, 2001). Otra posibilidad es que los neurofilamentos son dañados mecánica o funcionalmente por el TCE, alterando el transporte axoplásmico (Povlishock, Jenkins, 1995).

La evolución de la lesión axonal puede dividirse en las siguientes fases:

- 1) En la fase uno (alteración bioquímica), un axón que es levemente estirado no se rompe, pero sufrirá ciertos cambios biológicos perjudiciales, al menos de forma transitoria (5% de estiramiento partiendo de su tamaño de reposo habitual). Aparentemente se necesita un mínimo de 5% de distensión axonal para alterar a la membrana de manera transitoria, permitiendo el flujo de entrada y salida de iones calcio, sodio, cloro y potasio. Estos cambios iónicos bloquean la capacidad de la neurona para programar los potenciales de acción, pero la función neuronal puede volver a la normalidad en pocos minutos. En cualquier caso, se desconoce cuál es el umbral donde se dispara la acción excitotóxica, que puede producir otro tipo de lesiones (Gennarelli, Thibault, Graham, 1998; Obrenovitch, 1997; Palmer, 1993).
- 2) La fase dos (daño sobre el citoesqueleto) produce una dilatación o hinchazón y enlongamiento del axón -entre el 5 y 10% de su tamaño en reposo habitual-, pudiendo interrumpir el transporte axoplasmático (Bigler, 2001; Povlishock, Christman, 1995). Los niveles de cambio estructural en el citoesqueleto es proporcional al estiramiento al que es sometido el axón; consecuentemente un aumento de estiramiento produce gran daño estructural.
- 3) La fase tres del daño axonal (axotomía secundaria) aparece con tensiones iguales o superiores al 15% y comprende las fases uno y dos con mayor posibilidad de cambios permanentes. En la fase tres, los daños no se “autorreparan”.
- 4) La fase cuatro (axotomía primaria) representa el daño estructural inmediato en el momento de la lesión. La tensión supera el 20% y esto produce un daño inmediato irreversible.

La clasificación de los pacientes que han sufrido un TCE es siempre difícil. En los TCE de humanos no hay una lesión “controlada”, sino que en el momento del accidente, las circunstancias y anatomía de cada paciente son diferentes. Las fuerzas dinámicas de la lesión son también distintas en cada

caso. Cada paciente responde a la lesión de forma única, particularmente en términos de reacciones metabólicas y vasculares. Así, dos pacientes con edad y sexo iguales, que tengan el mismo accidente (ambos sentados en el asiento trasero de un vehículo que es golpeado frontalmente, etc.), tendrán lesiones y secuelas diferentes (Bigler, 2001). En relación con las técnicas de neuroimagen, cabe señalar que las lesiones microscópicas que no son visibles con TAC se asocian habitualmente a la LAD. La resonancia magnética (RM) se muestra más sensible para detectar este tipo de daño por lesión axonal difusa. Además la dilatación ventricular observable puede ser un indicio indirecto de la lesión axonal difusa, más concretamente la dilatación ventricular tardía, ya que es una consecuencia muy común tras un TCE y resulta clínicamente visible entre el 40 y el 80% de los casos. Sin embargo, como regla general, las lesiones por LAD tienden a concentrarse en los polos frontales y temporales, áreas adyacentes a los ganglios basales, zonas periventriculares, cuerpo calloso (cuerpo y esplenio principalmente) y áreas dorsolaterales del tronco cerebral y cerebelo (Lewine, Bigler, Thoma, Hill, Funke, Sloan, Hall, Orrison, 2007; Ríos-Lago, Muñoz, 2004). Otro tipo de estudio como la magnetoencefalografía (MEG) se ha mostrado útil para los TCE leves, especialmente para detectar fallos del funcionamiento cognitivo (Lewine, Bigler, Thoma, Hill, Funke, Sloan, Hall, Orrison, 2007).

2.1.3.4. Daño cerebral secundario

El daño cerebral secundario es aquella que aparece de forma diferida, minutos, horas o días después del daño inicial. Sus causas son múltiples, determinadas por eventos que aparecen durante el curso evolutivo, como las hemorragias, la hipotensión arterial, la hipoxemia, la presión intracraneal, y también como consecuencia de una serie de cascadas bioquímicas que acontecen a nivel celular y subcelular y que se desencadenan a partir del traumatismo inicial (Silver, 2005). A las lesiones mediadas por estos últimos mecanismos se les ha denominado también lesiones terciarias, para diferenciarlas de las lesiones secundarias clásicas debidas a eventos fácilmente reconocibles en la clínica. Las lesiones secundarias son

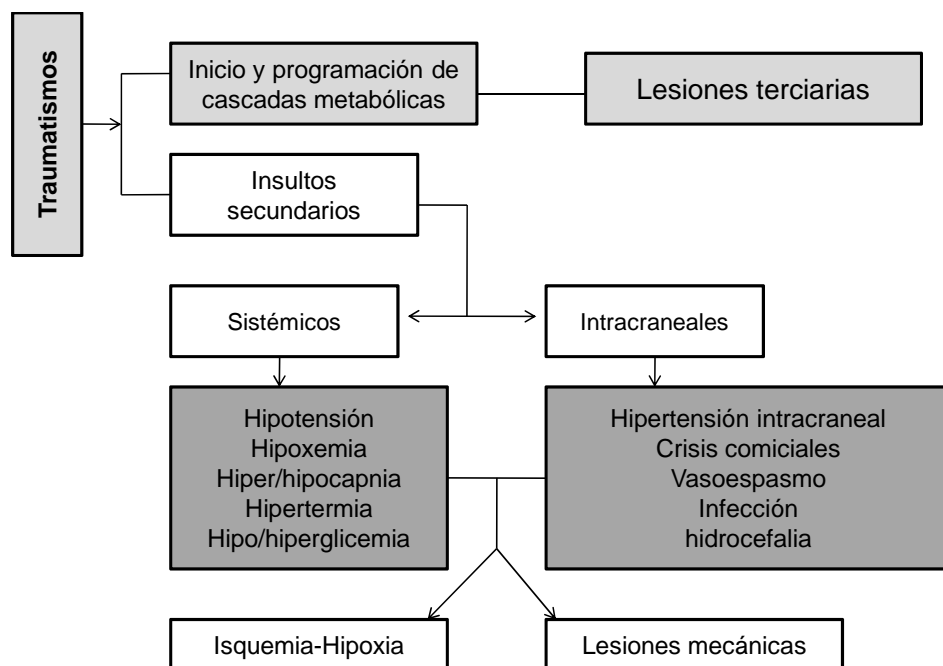
potencialmente prevenibles y tratables, y a ello van dirigidos los esfuerzos terapéuticos en el manejo del paciente con un TCE. Los eventos que las condicionan se pueden dividir en daños o insultos sistémicos e intracraneales: entre los primeros puede destacarse por su relevancia la hipoxemia y la hipotensión arterial peritraumáticas, la hipertemia, la hiper e hipocapnia, y las alteraciones de la homeostasis como la hipo e hiperglicemia y la hipo e hipernatremia; entre los segundos, la hipertensión intracraneal, las crisis comiciales, el vasoespismo, las infecciones o la hidrocefalia. Todos estos insultos secundarios, condicionaran la aparición de dos tipos principales de lesiones secundarias, muchas veces a través de la exacerbación intermedia del edema cerebral en sus diferentes variantes, que son la isquemia-hipoxia cerebral y las lesiones mecánicas por desplazamiento de las estructuras intracraneales, dando lugar a los diversos síndromes de herniación cerebral (Ibañez, 2007). Especialmente deletérea es la acción de la hipertensión intracraneal y de la hipotensión arterial. De esta forma, los esquemas terapéuticos utilizados en el manejo del paciente con TCE se han basado en mantener la homeostasis del paciente, previniendo, detectando y corrigiendo estas alteraciones.

Los fenómenos secundarios en la contusión cerebral tienen un efecto importante sobre la extensión de complicaciones neurológicas incapacitantes e irreversibles. Estos suponen el único grupo de alteraciones tratables del daño cerebral, y son un aspecto esencial de la investigación actual en manejo y minimización de las consecuencias del TCE. La mayoría de las investigaciones con modelos animales y TCE van dirigidas a la minimización del daño cerebral secundario (Ríos, Muñoz, 2004). Las alteraciones secundarias de mayor significación en el pronóstico de los pacientes con TCE son la isquemia cerebral y el aumento de la presión intracraneal. La isquemia cerebral (flujo sanguíneo cerebral -FSC- <18ml/100g/minuto) puede presentarse hasta un 30% de los pacientes afectados con TCE severo, demostrándose desde un punto de vista histopatológico, en el 90% de los pacientes que fallecen como consecuencia de un TCE en este grado (Graham, 1978). La isquemia aparece cuando la presión de la perfusión es insuficiente (diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal). El edema (acumulación de líquido en el

espacio tisular, intercelular o intersticial) puede afectar a estructuras alejadas del lugar del impacto debido a las presiones y al efecto de masa, especialmente en aquellas regiones con menos resistencia tisular. El cerebro necesita de una alta tasa de producción de energía para mantener la integridad neuronal y la capacidad de intercambio iónico necesario para la generación y la transmisión del impulso nervioso. En situaciones de hipoxia o isquemia no se puede mantener la producción de energía, alterándose la bomba de sodio-potasio de la membrana celular, por lo que se acumula calcio y sodio en el interior celular, mientras que el potasio se acumula en el espacio extracelular. El resultado de esta alteración iónica es la producción de un edema celular citotóxico. En el intento de compensar la demanda energética se activan diversas enzimas que precipitan la degradación de determinadas proteínas y favorecen la formación de radicales libres que son altamente perjudiciales para la membrana celular (Silver, 2005).

Un nuevo concepto ligado al de daño cerebral secundario es el de “penumbra traumática”, propuesto de forma análoga para el paciente neurotraumatizado al ampliamente aceptado de penumbra isquémica en patología neurovascular. La penumbra traumática se encuentra en aquel tejido lesionado tras el traumatismo, pero todavía viable, que suele rodear a regiones con daños postraumáticos irreversibles, y su supervivencia depende de su capacidad para superar los insultos secundarios que van a producirse. En muchas ocasiones la amenaza sobre este tejido en penumbra va a ser la isquemia, como se demuestra en las amplias áreas que rodean a hematomas intraparenquimatosos o subyacen a hematomas subdurales agudos (Ibañez, 2007) (véase figura 9).

FIGURA 9. Insultos y lesiones secundarias postraumáticas (Ibañez, 2007)



2.1.3.4.1. Hemorragias

Los hematomas son una complicación precoz asociada al impacto debido a las torsiones de los vasos sanguíneos. Uno de los más comunes son los hematomas epidurales, los cuales son hemorragias que se desarrollan entre la duramadre y el hueso craneal adyacente. Éstas son usualmente el resultado de la rotura de un vaso meníngeo de forma traumática. Si son identificados y tratado de forma apropiada se espera una buena recuperación (Bullock, 1985).

Los hematomas subdurales son un tipo de hemorragias que se desarrollan debajo la duramadre, pudiendo ser clasificados en agudo, subagudo o crónico. El hematoma subdural agudo (HSDA) es extremadamente grave (mortalidad entre el 50 y 90% de los casos) y se produce como consecuencia del desgarro de venas que cruzan la convexidad cerebral y el seno longitudinal superior entre las primeras 24 y 48 horas después del evento traumático. El único tratamiento válido es la intervención quirúrgica urgente, mediante amplias craneotomías, con el objetivo de controlar los puntos sangrantes (Ríos, Muñoz, 2004). Son difíciles de detectar mediante TAC si tiene la misma densidad que el tejido cerebral, pero fácilmente distinguibles mediante RM. El hematoma subdural subagudo (HSDSA) evoluciona comúnmente de días a semanas, mientras que el crónico (HSDC) de semanas a meses (Nolan, 2005). El aumento de la presión intracraneal y los cambios propios de un hematoma subdural agudo no se presentan en los hematomas subagudo y crónico, debido a que el tejido cerebral, en ambos casos, tiene el tiempo de amoldarse al hematoma creciente. Sin embargo, mientras el hematoma subdural continúe creciendo, puede alcanzar un punto en el que esta acomodación no sea posible, incrementando la presión intracraneal y el deterioro neurológico con déficit focal y global. Esta acomodación es entonces limitada, debido a que el cráneo es un compartimiento rígido cuyo espacio interior estará ocupado por el cerebro, la sangre y los fluidos cerebro-espinales. Cualquier aumento en la cantidad de uno de ellos obligará a los otros componentes a disminuir su volumen o de otra manera se incrementaría la presión intracraneal. Si el hematoma subdural aumenta en tamaño, el líquido cefalorraquídeo será desplazado de los ventrículos laterales para adaptar el volumen incrementado del encéfalo de tal forma que se mantenga estable la presión intracraneal. Como el edema incrementa, más fluido será desalojado de la cabeza para acomodar el tamaño incrementado del cerebro hinchado. En un momento ya no puede haber más acomodaciones (con una cantidad ya finita dentro de la cabeza), la presión intracraneal supera un nivel y presiona estructuras vitales, tales como el tallo cerebral, resultando en severas disfunciones neurológicas.

Otra hemorragia intracraneal es la hemorragia subaracnoidea. Ésta ocurre cuando se vierte sangre en el espacio entre la piamadre y el aracnoides. La presencia de sangre en este lugar parece estar implicada en la aparición por vasoespasmo, lo que puede llevar a accidentes de tipo isquémico. De igual manera, pueden producirse adhesiones fibrosas que obstruyan la libre circulación de líquido cefalorraquídeo, produciendo una hidrocefalia (Harland, 1983; Vanezis, 1979). Los hematomas intraparenquimatosos se dividen en tres tipos: a) aquellos producidos en los lóbulos tras el impacto; b) aquellos que se extienden hacia los sistemas ventriculares generando hemorragias intraventriculares, de muy mal pronóstico, y c) aquellos que aparecen en la profundidad debido a las fuerzas del impacto dañando principalmente los ganglios basales, y asociados al daño primario (Adams, Doyle, Graham, et al, 1986; Macpherson, 1986).

2.1.3.5. Conmoción cerebral

La conmoción cerebral es definida como un estado neurológico, disfuncional transitorio, resultado de una fuerza aplicada al cerebro (Nolan, 2005), pudiendo ser leve o moderada. La conmoción leve se caracteriza por un estado disfuncional temporal y focal, que no implica una pérdida de conciencia o pérdida de memoria. En cambio, la moderada o clásica, provoca una disfunción neurológica focal, transitoria, pero con pérdida de conciencia y de memoria. La recuperación de la conmoción cerebral moderada puede tomar minutos, horas o días, experimentándose el llamado síndrome postconmocional. Dicho síndrome incluye síntomas tales como irritabilidad, fatiga, cefalea, problemas de concentración, problemas de memoria y mareos; y pueden surgir días, meses o incluso años después del TCE inicial, debilitando a la persona si no es tratado con tiempo, provocando otros problemas como insomnio, ansiedad o depresión.

2.2. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS Y FUNCIONALES EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Cuando los pacientes salen del estado de coma experimentan desorientación, confusión o dificultades para recordar consistentemente los eventos que van ocurriendo, a este período se le denomina amnesia postraumática. A causa de la gravedad, localización y extensión de las lesiones cerebrales, se presentarán un conjunto de trastornos somáticos, cognitivos, emocionales y conductuales, que en la mayoría de los casos, limitan o impiden a los pacientes volver a retomar las actividades que desempeñaban antes del TCE. Los cambios que se producen a nivel físico y motor suelen ser los más evidentes y tienden a tener una buena recuperación. No obstante, los trastornos neuropsicológicos, conductuales y emocionales son más frecuentes, persisten durante un período de tiempo más prolongado, afectando tanto al individuo como a sus familiares y a su capacidad para beneficiarse de la rehabilitación, así como dificultan la posibilidad de integración en el medio social y su calidad de vida (Fernandez-Guinea, 2007).

A continuación se describirán las principales alteraciones a nivel cognitivo para mostrar posteriormente, los cambios a nivel funcional y de la vida diaria.

2.2.1. ALTERACIONES SOBRE EL FUNCIONAMIENTO COGNITIVO

Una vez teniendo el conocimiento de los mecanismos que intervienen en los TCE, resulta complicado enumerar los efectos cognitivos de los pacientes que han sufrido un TCE. La complejidad de las alteraciones neuropsicológicas se debe en parte a la múltiple heterogeneidad y carácter difuso de las lesiones, lo que hace que prácticamente todas las funciones cerebrales puedan verse comprometidas. Después de un TCE grave suelen presentarse diversas problemáticas neuroconductuales y cognitivas, caracterizándose éstas últimas, como las principales después de un traumatismo de cualquier tipo de severidad. Mientras mayor sea la severidad del daño, mayor afectación aparecerá sobre las funciones cognitivas; persistiendo dichas alteraciones a

través de los años (Oddy, 1985; Van Zomeren, Van den Burg, 1985), y contribuyendo a la discapacidad funcional del sujeto, incluso en mayor grado que las alteraciones físicas y motoras (Brooks, McKinlay, Symington et al., 1987).

La extensión del daño cognitivo dependerá de todos los factores siguientes: la severidad del daño axonal difuso, el cual puede inferirse por el tiempo en coma o el período de amnesia postraumática; la extensión de la atrofia; la localización, profundidad y volumen de las lesiones focales (Katz, Alexander, 1994); los datos biográficos y premórbidos, tales como la edad y los años de educación entre otros. La naturaleza y frecuencia de las dificultades observadas se originarán por la ubicación del daño en las zonas anteriores del cerebro –lóbulos frontales-, y por las lesiones focales que pueden originar síndromes clásicos neuropsicológicos (Gentry, 1988; Katz, 1992). Las quejas características que se pueden encontrar después de un TCE son las dificultades de atención y concentración, memoria, lenguaje, dificultades de planificación, irritabilidad y apatía (Alderman, 2003).

2.2.1.1. Alteraciones físicas y sensoriales

En el ámbito de la actuación clínica, las alteraciones sensomotoras conllevan a procesos discapacitantes, potencialmente invalidantes o a situaciones residuales deficitarias. Esto se verá reflejado en los campos del aparato locomotor y sistemas nervioso, cardiovascular, respiratorio, así como las psicológicas y sociolaborales concomitantes (Íñigo, 2005). Por ello, es necesaria la intervención multidisciplinar para establecer los componentes afectados que puedan repercutir en el desempeño cognitivo, pero principalmente, para encaminarlos a la restauración de las funciones que se han visto alteradas (por ejemplo la marcha, ponerse de pie) o para la prevención de las posibles complicaciones derivadas del daño y las incapacidades secundarias a él (por ejemplo atrofia muscular, infecciones respiratorias por un mal patrón respiratorio) (Shumway-Cook, 2000).

Las alteraciones motoras y del movimiento se producen como consecuencia del daño en las células o en las fibras motoras. La alteración más característica es la espasticidad, que limita las posibilidades de movimiento en las extremidades, la cabeza y el tronco. Otras alteraciones motoras son la reducción de la destreza motora fina y/o grosera, alteraciones en el equilibrio y disminución de la fortaleza física general. El daño en la corteza motora, ganglios basales y cerebelo, puede producir temblores o movimientos rítmicos incontrolables en diferentes partes del cuerpo. Son relativamente comunes en este grupo de pacientes las ataxias, como consecuencia de lesiones cerebelosas que impiden la coordinación fina del movimiento. Respecto a las alteraciones de tipo sensorial, destacan por su alta frecuencia las de tipo visual, especialmente diplopía (visión doble) y visión borrosa, en los casos de lesiones acompañantes en los pares craneales (Fitzgerald, 1995; Suchoff, Gianutsos, Ciuffreda et al., 2000).

La afectación de los nervios craneales o de las vías sensoriales subcorticales y corticales dan lugar a una variedad de alteraciones sensoriales que incluyen el olfato, la visión, el oído (por ejemplo, pérdida de agudeza visual, visión borrosa, trastornos de los movimientos oculares, etc.), el gusto, el tacto o la propiocepción. Otros síntomas comunes son el vértigo y el tinnitus, especialmente en lesiones cerebrales leves (Fernandez-Guinea, 2007).

2.2.1.1.1. *Alteraciones del movimiento voluntario*

Una función compleja comúnmente afectada en el TCE es el movimiento voluntario. La apraxia puede definirse como un trastorno de la ejecución intencional de un gesto, a consecuencia de una lesión cerebral, o bien una, alteración del movimiento propositivo diferenciándolo de las parálisis, ataxias y trastornos del tono muscular, siempre y cuando no existiesen dificultades en la comprensión (Ardila, Ostrosky, 2005). Las praxias están ensambladas por unidades neurobiológicas (véase figura 10), cuyos eslabones corticales y subcorticales interactúan para dar como resultado el uso adecuado de objetos, la ejecución de movimientos transitivos como no transitivos, o la simple

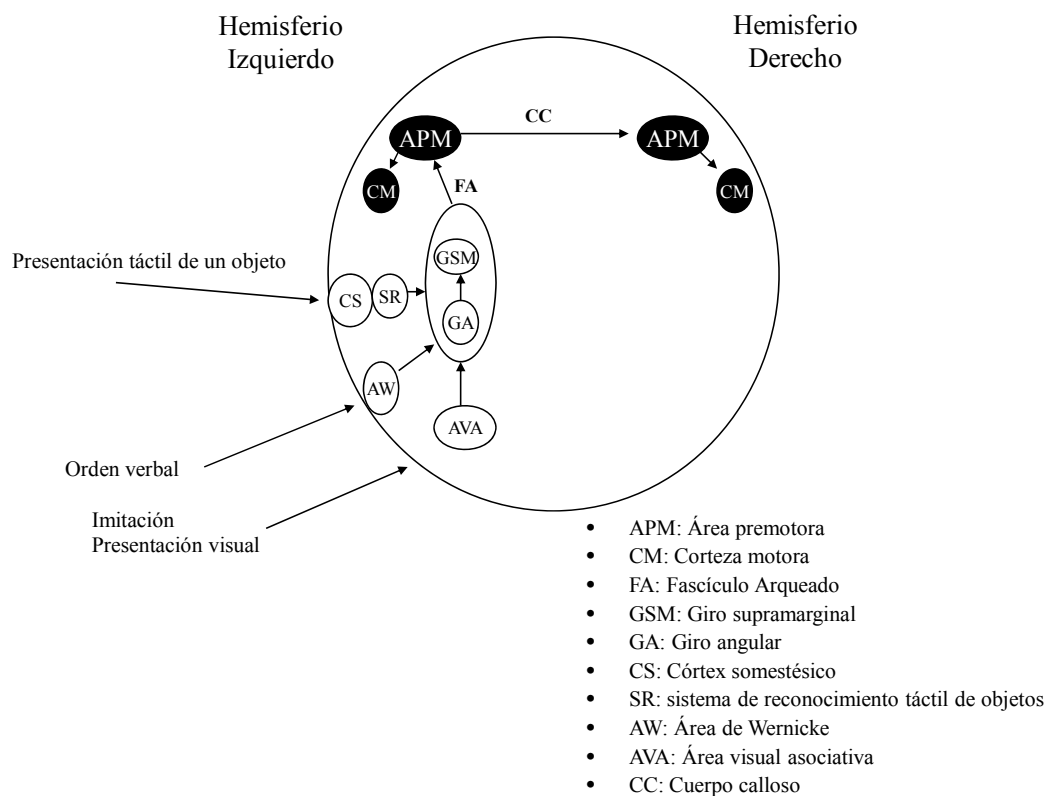
ejecución gestual con las manos, cuerpo y rostro. Existen diversos modelos cognitivos para definir los subtipos de movimientos y apraxias, aunque la mayoría suelen coincidir en que los principales síndromes presentes en el daño cerebral son los siguientes (Ardila, Ostrosky-Solís, 2005; Ardila, Rosselli, 2007):

- Apraxia ideatoria: Perturbación del plan de una secuencia de acción o en la alteración de la sucesión lógica y armónica de gestos elementales. Gestos implicados en la realización de tareas como encender un cigarrillo con un fósforo, llamar por teléfono.
- Apraxia ideomotora: Problemas en la ejecución de actos motores voluntarios, sobre todo cuando se le pide realizar la acción sin el objeto presente. Los gestos pueden ser simbólicos (saludo militar, signo de la cruz), expresivos (llamado o despedida con la mano), descriptivos corporales (peinarse, cepillarse los dientes, fumar), o de utilización de objetos (gesto de cortar con unas tijeras, abrir una puerta o martillar un clavo).
- Apraxia del vestir: Alteración en el conocimiento del cuerpo y de su relación con los objetos y con el espacio en el cual se desplaza. Relacionada con lesiones parietales del hemisferio derecho.
- Apraxia constructiva: Dificultad para juntar o elementos en dos o tres planos del espacio (como los dibujos); defecto de asociación entre la percepción visual y la acción apropiada.

Estas alteraciones suelen estar vinculadas a una lesión dentro del espectro del TCE, incluyendo el daño focal y difuso (Goldenberg, Hermsdorfer, Glindemann, Rorden, Karnath, 2007). Otras alteraciones presentes son las conductas de utilización (Goldenberg, Karnath, 2006; Shallice, Burgess, Schon, Baxter, 1989) y las dificultades en el manejo de herramientas complejas (Goldenberg, Hagmann, 1998), las cuales requieren otros recursos a nivel de sistema nervioso central (corteza motora, premotora y prefrontal), y de funciones cognitivas tales como la planificación. En la clínica, las alteraciones del movimiento voluntario tienen un gran impacto sobre el desempeño de las tareas cotidianas, pues en ellas se precisa del alcance y localización de objetos (teléfono, llaves), para poder integrarlos en dirección a una meta (Grieve,

2000). Las implicaciones funcionales que generan las alteraciones del movimiento voluntario, junto con las afectaciones atencionales, visoespaciales y mnésicas, llegan a estar reguladas por el funcionamiento ejecutivo, el cual administra los recursos de los pacientes en sus actividades diarias e instrumentales.

FIGURA 10. Componentes corticales y las vías de evaluación del movimiento voluntario. La evaluación del movimiento voluntario puede estar dada por tres vías: una orden verbal, la imitación de un gesto o movimiento y la presentación táctil. Dichas vías equivalen a tres entradas sensoriales distintas: auditiva, visual, somestésica. Figura modificada de Gil (2007).



2.2.1.2. Atención y velocidad de procesamiento.

Las alteraciones atencionales son las más prevalentes y universales después de un TCE de cualquier severidad, constituyendo un primer filtro que alterará los procesos cognitivos posteriores como la memoria (Gronwall, 1987; Estévez-González, 1997). Sohlberg y Mateer (1987, 1989b) describieron un modelo clínico jerárquico de la atención cuyos componentes aumentan cada vez en complejidad, siendo los últimos niveles, los que requieren un esfuerzo atencional mayor que los precedentes. Este es uno de los modelos de mayor referencia en la evaluación de la atención dentro del TCE (véase tabla 11). Las autoras mencionan que el mejor modelo de la atención, en el área de la rehabilitación, es aquel que pueda caracterizar la naturaleza de las alteraciones, sus elementos conservados y sobre todo cómo estos tendrán un impacto sobre la vida diaria. Dicho modelo tiene su origen en la neuropsicología experimental, las quejas subjetivas de los pacientes y las observaciones clínicas.

TABLA 11. Modelo clínico de la atención (Sohlberg, Mateer, 1987, 1989a, 1989b).

Tipo de atención	Características
Alerta o ' <i>arousal</i> '	Nivel de consciencia del estadio IV del sueño a la hipervigilia. La capacidad para estar despierto y mantener la alerta. Es el nivel más básico de atención. En este estado ya se pueden recibir estímulos tanto externos como internos.
" <i>Span</i> " o amplitud de atención	La cantidad de elementos a disposición para ser captados o procesados. El ' <i>span</i> ' acústico suele explorarse con reproducciones de ritmos; el auditivoverbal, con el subtest Dígitos WAIS/WISC; y el visuoespacial con el test de Cubos de Corsi
Atención focal	Capacidad de responder por separado a estímulos táctiles, visuales o auditivos. No se mide el tiempo. Suele equivaler a la atención posterior explorada con tareas de cancelación, tareas de emparejamiento visual. Se suele recuperar en las fases iniciales del TCE.

Atención selectiva (<i>Selective attention</i>)	Proceso por el que se responde a un estímulo o tarea y se ignoran otras. Capacidad para seleccionar, de entre varias posibles, la información relevante a procesar o el esquema de acción apropiado. Los pacientes con TCE sufren de constantes distracciones.
Atención sostenida o capacidad atencional o concentración o vigilancia (<i>Sustaining/concentrating attention</i>)	Proceso de mantenimiento persistente del estado de alerta a pesar de la frustración y el aburrimiento. Consiste en mantener una respuesta determinada durante un largo período de tiempo.
Atención de desplazamiento entre hemisferios visuales (<i>Shifting attention</i>)	Proceso para seleccionar preferencialmente información prioritaria en uno y otro hemisferio visual. Capacidad para cambiar el foco atencional entre tareas que requieren respuestas cognitivas diferentes.
Atención serial (<i>Serial attention</i>)	El prototipo son las pruebas de cancelación
Atención dividida o dual o compartida (<i>Simultaneous/divided/sharing attention</i>)	Proceso por el que se responde simultáneamente a un doble estímulo, poniendo en marcha una doble activación.
Atención de preparación (<i>Preparing attention</i>)	Proceso de preparación de respuestas apropiadas. Suele explorarse registrando eléctricamente las neuronas que se disparan o activan, previas a las respuestas

Ya durante el período de APT, los pacientes demuestran una alerta defectuosa y una capacidad muy baja para mantener la concentración (Katz, 1992). Posteriormente, las quejas subjetivas que habitualmente expresan los pacientes son el enlentecimiento mental, dificultad para seguir una conversación, pérdida de la secuencia del pensamiento, dificultades para atender a dos cosas a la vez y dificultades para la inhibición de respuestas automáticas cuando se enfrentan con situaciones no rutinarias (Gronwall, 1987; Van Zomeren, Brouwer, 1994). Como la atención no es un fenómeno

unitario, puede ser dividida en factores como los ya mencionados, siendo la taxonomía de Sohlberg y Mateer una guía para la clínica del TCE. Los tipos de atención, focalizada, selectiva, sostenida, dividida, alternante, así como la velocidad de procesamiento y el control ejecutivo, son componentes que se verán implicados en el TCE (Fernandez-Duque, Posner, 2001). Neuropsicológicamente, las lesiones difusas producen alteraciones de la atención y la velocidad evaluadas objetivamente mediante tareas de tiempo de reacción, que poseen un valor predictivo sobre la capacidad de conducción de vehículos (Stokx, 1986). El enlentecimiento puede derivar de la pérdida de sustancia blanca, de la pérdida neuronal difusa o de lesiones focales en los ganglios basales. Mediante estudios de tiempo de reacción, Van Zomeren y cols. (1978) encontraron que no sólo el período de reacción estaba enlentecido, sino que también el tiempo de decisión. Los déficit de atención y concentración se encuentran entre los síntomas más comunes después de un traumatismo severo, aunque también están presentes en los TCE leves.

Aunque todavía se sigue considerando que las alteraciones atencionales son prototípicas tras sufrir un TCE, parece que la lentitud en el procesamiento de información puede dar cuenta de gran parte de esas dificultades, indicando que existe la posibilidad de que la lentitud en el procesamiento de información condicione los niveles de rendimiento de las tareas cognitivas. Son muy frecuentes los problemas para mantener la atención durante largos períodos de tiempo y con una alta tasa de presentación de estímulos. También se observa un mayor número de distracciones, con estímulos poco relevantes, lo que muestra una conducta poco consistente y sin objetivos claramente establecidos. Existen también alteraciones en el cambio de la atención de una tarea a otra, y en este mecanismo juega un papel importante la memoria operativa (Ríos, Benito, Paúl, Tirapu, 2008; Ríos, Muñoz, 2004; Spikman, 1996).

2.2.1.3. Habilidades visoperceptivas y visuoespaciales.

Los problemas visoespaciales y visuoconstructivos pueden estar vinculados con las dificultades visuales sensoriales y motoras que subyacen al TCE. Los problemas visuales que se reportan en los pacientes con algún tipo de traumatismo craneoencefálico varían en su prevalencia, dependiendo de la fuente y los criterios diagnósticos adoptados. Las afectaciones habituales son las anomalías oculomotoras (como los movimientos de vergencia o de persecución), disfunciones en la acomodación, resequedad ocular, cataratas, disminución de los campos visuales, fractura de las órbitas, blefaritis o inflamación de párpados, conjuntivitis, defectos retinales y del nervio óptico (Al-Qurainy, 1995; Baker, 1991; Suchoff, Gianutsos, 2000; Suchoff, 1999) .

Los déficit sindromáticos que se pueden encontrar en un TCE dependerán en gran parte de las mismas condicionantes que afectan a todas las funciones cognitivas (mecanismos, extensión, localización, profundidad de la lesión etc.), los cuales demarcarán los circuitos afectados. Los sistemas neuroanatómicos usualmente referidos en la composición de la percepción visual son: las áreas primarias y secundarias de los lóbulos occipitales, la corriente visual inferotemporal, la corriente parietal posterior, y la zona orbitofrontal (Kolb, 2006; Rolls, 2000; Rolls, 2006). En consecuencia, cualquier lesión focal o difusa en las vías secundarias y terciarias desencadenará diversos síndromes, tales como la agnosias visuales para los objetos y los dibujos (Ardila, Rosselli, 2007), u otras complejas como la prosopagnosia (Barton, 2008). Adjunto a estas dificultades, igualmente pueden encontrarse alteraciones en la percepción de emociones faciales, tanto en daño focal como difuso (Green, Turner, Thompson, 2004). Cuando las lesiones incluyen el hemisferio derecho y los lóbulos parietal y frontal, las personas muestran dificultades para calcular la distancia y los ángulos entre los objetos con relación al propio cuerpo, o problemas para organizar y manipular información visual y espacial (Fernandez-Guinea, 2007). Moro y cols. (2008) señalan que el daño en los lóbulos occipitales, el cual contiene la mayoría de las áreas visuales retinotópicas esenciales para la percepción visual, es necesario pero

no suficiente para producir déficit en otras funciones como la capacidad de crearse imágenes visuales. Respecto a la forma y el color de objetos, la deficiencia para crearse imágenes visuales puede darse tras el daño al lóbulo temporal izquierdo, independientemente de la ausencia o presencia de déficit perceptivos visuales. La percepción y el reconocimiento visual de colores, objetos, figuras y caras no suele verse afectado en la mayoría de los pacientes que han sufrido un TCE, fundamentalmente por la localización habitual de las lesiones. Se destaca la presencia de tiempos de reacción más lentos en tareas de reconocimiento visual complejo, aunque estos resultados pueden estar asociados a problemas de tipo atencional o de lentitud general en el procesamiento de información, más que a déficit específicos en el procesamiento visual (Ríos, Benito, Paúl, Tirapu, 2008). Es conveniente citar igualmente al procesamiento espacial dentro de esta sección, el cual incluye elementos necesarios para el desempeño de los pacientes en la vida diaria, tales como la discriminación del espacio allocéntrico y egocéntrico, la orientación, y su vínculo con otros procesos necesarios como las praxias (Rains, 2004).

2.2.1.4. Comunicación y habilidades lingüísticas

Los defectos en la comunicación y las habilidades lingüísticas se correlacionan con la gravedad y extensión de las lesiones traumáticas. Si el efecto focal del traumatismo afecta las áreas del lenguaje, es esperable una dificultad lingüística. En traumatismos cerrados, la principal alteración del lenguaje es cierto grado de anomia, lo cual se traduce en las dificultades para encontrar las palabras adecuadas y para expresarse de manera clara y concisa. Otras dificultades comunicativas observadas son el habla excesiva, la tendencia a repetir o una pobre habilidad pragmática (por ejemplo, interpretar o expresar las características prosodias del lenguaje, el respetar el turno de conversación o seguir el tema que se está tratando), la disminución de la fluidez verbal, el aumento del número de circunloquios, las parafasias

semánticas y la aparición de perseveraciones. (Fernandez-Guinea, 2007; Ponsford, 2004).

Las lesiones del hemisferio izquierdo suelen asociarse especialmente a este deterioro de habilidades lingüísticas básicas. Así, los pacientes con una lesión prefrontal izquierda muestran un discurso más desorganizado y empobrecido y emiten, como media, menos palabras que los que padecen lesiones frontales derechas. No obstante, las lesiones derechas llevan a un discurso más tangencial y socialmente inapropiado (Ardila, Ostrosky-Solís, 2005).

En los grados severos, las alteraciones en el lenguaje se traducen en una dificultad importante para expresarse, volviéndose menos comunicativo, o cuando intenta comunicarse no utiliza de forma espontánea gestos ni mímica; y si lo hace, puede que utilice siempre el mismo gesto, como el señalar con el dedo. Algunos pacientes puede que no utilicen la estrategia de expresarse con dibujos. De esta forma, los recursos de comunicación de que dispone la persona afectada se reducen a la expresión facial y al uso exagerado de la entonación y modulación de la voz. En estos casos no sólo está alterado el lenguaje sino la comunicación de forma general, es decir, tanto la verbal (el lenguaje) como la comunicación no verbal (gestos, mímica) (Íñigo, 2005).

Los trastornos del lenguaje y comunicación resultan muy discapacitantes, aunque la aparición de síndromes puros es relativamente baja en casos de los TCE (15% de los pacientes muestra un trastorno claro) (Sarno, 1986).

Otro aspecto cada vez más relevante en el TCE es el estudio de niveles adecuados de razonamiento que permitan la interpretación de frases ambiguas, captar la ironía o mantener la estructura lógica del propio discurso. Esto equivale al análisis de componentes más morales o complejos, tales como el análisis del discurso y, en general, al estudio del nivel de competencia comunicativa y pragmática frente a la evaluación tradicional, más centrada en los modelos clásicos de afasia. En este sentido, las alteraciones lingüísticas se

consideran en la actualidad “alteraciones cognitivo-comunicativas”. Aspectos como la prosodia, tanto en su vertiente lingüística como afectiva, y la competencia pragmática, que incluye elementos conversacionales y habilidades sociales, son de especial importancia en una integración social satisfactoria y suponen, quizá, el principal problema de comunicación de estos pacientes (Muñoz, Melle, 2003).

2.2.1.5. Aprendizaje y memoria

Las disfunciones en memoria son otro punto cardinal después de un TCE, siendo más evidente en las etapas tempranas la amnesia retrógrada y la amnesia postraumática, cuya duración posee un alto valor predictivo en la severidad del trauma. Los problemas de memoria permanecen como la queja subjetiva más común, tanto en las fases agudas como las posteriores (King, 1995; Van Zomeren, Van den Burg, 1985). En las personas afectadas con un TCE es difícil encontrar síndromes amnésicos puros. De manera general, quedan afectados especialmente los procesos de memoria anterógrada y el establecimiento de nuevos aprendizajes. Los procesos de recuerdo libre y de memoria episódica quedan más gravemente afectados, frente a las tareas de reconocimiento, ya que requieren una participación mayor de los procesos de recuperación, los cuales demandan la utilización de estrategias internas de organización de la información, tales como las claves de tipo semántico o estrategias de búsqueda (Curtiss, 2001). Estas dificultades se relacionan con el daño en áreas frontales y límbicas (hipocampo y circunvolución parahipocámpica), muy común tras un TCE (Ríos, Muñoz, 2004). Las áreas prefrontales parecen estar implicadas en la manipulación y la organización de la información, pero no en la habilidad misma de almacenar dicha información. Estas alteraciones típicamente asociadas con lesiones en el lóbulo frontal, se pueden ubicar en la codificación y la recuperación, pero el reconocimiento está relativamente preservado. Pueden estar también afectadas la memoria para la fuente (recordar dónde o cuándo ha ocurrido un evento o quién ha comentado algo), y para el orden temporal de los acontecimientos, además de mostrar dificultades en tareas de recuerdo que requieren procesos estratégicos. La

memoria retrógrada puede quedar afectada, de forma que la capacidad de evocar información y sucesos bien establecidos antes del inicio de la enfermedad ya no es posible. A pesar de no ser especialmente grave en pacientes con TCE, en algunos casos pueden existir grandes lagunas mnésicas de por vida. La longitud de estos espacios es variable, y se ha relacionado con el pronóstico, por lo que ha sido tomado en ocasiones como un índice de gravedad del traumatismo. Los procesos de memoria procedimental se encuentran conservados, aunque los sujetos no pueden recordar las fases del proceso o incluso, haberse sometido a la experiencia de aprendizaje. Es decir, que los pacientes con alteraciones severas de la memoria pueden adquirir destrezas motoras (como manipular un ordenador), o perceptivas (como la lectura de códigos), pero no percatarse de haberlas adquirido (Sohlberg, Mateer, 2001; Fernandez-Guinea, 2007).

La memoria prospectiva es quizá el aspecto más importante de la “memoria cotidiana”, pues no sólo es un “tipo de memoria”, sino un grupo de procesos que funcionan de manera coordinada (Dobbs, 1996). Representa la habilidad para recordar la ejecución en el futuro de determinadas acciones o planes, e implica procesos de memoria retrospectiva, memoria hacia el futuro, asociados a su vez a procesos atencionales, memoria operativa y funciones ejecutivas. Es uno de los problemas más importantes de este grupo de pacientes, ya que se encuentra muy alterada, principalmente por su relación con otros procesos cognitivos que también se encuentran afectados debido a las lesiones en áreas prefrontales. Así, la evidencia clínica parece sugerir que las alteraciones de memoria prospectiva serían secundarias a estos otros procesos, que genéricamente se han asociado con el funcionamiento de la corteza prefrontal, como organización, planificación y desinhibición, entre otros. La ejecución en tareas de memoria prospectiva correlaciona significativamente con el funcionamiento cotidiano de los pacientes, más de lo que lo hacen otras tareas tradicionales de evaluación de la memoria (Sohlberg, Mateer, 2001). Otro punto característico es que los pacientes con TCE califican su memoria en un mejor nivel que lo que reportan sus familiares y cuidadores, lo que puede hablar de un fallo en el proceso de metamemoria. Estudios como los de Kennedy y Yorkston (2000) ponen de manifiesto las dificultades de los

pacientes que han sufrido un TCE severo en estimar su desempeño en tareas de memoria, en comparación con sujetos control.

2.2.1.6. Funciones ejecutivas (FE)

Las funciones ejecutivas son un término que se refieren a las capacidades de más alto orden en el ser humano, relacionadas con el lóbulo frontal y sus conexiones (Stuss, Alexander, 2000). Entre ellas se incluyen el establecimiento de metas y planes; la capacidad de iniciación, secuenciación e inhibición de respuestas; razonamiento conceptual; al igual que actividades de monitorización y autorregulación (Stuss, Alexander, 2000). Sus alteraciones afectan principalmente al manejo de las situaciones que se plantean en la vida cotidiana, sobre todo aquellas que resultan imprevistas o cambiantes, a la capacidad de adquisición de nuevos aprendizajes y a la capacidad para integrar y aplicar los conocimientos y habilidades preservadas a situaciones concretas. Los déficit ejecutivos son críticos para determinar el grado de recuperación funcional después de un TCE (Crepeau, 1993). Históricamente, ha existido un paralelismo entre el patrón de déficit tras el TCE severo, y los resultantes de daño focal frontal (Stuss, Gow, 1992). Esta asociación está fuertemente vinculada por el hecho de que en el TCE, debido a su propio mecanismo y cinemática de trauma, existe una tendencia de contusiones y daño en las porciones anteriores y ventrales frontales. Adicionalmente, el daño axonal difuso también se puede encontrar concentrado en las regiones anteriores (Adams, Doyle, Graham et al., 1985; Levin, Goldstein, Williams et al., 1991; Levin, Williams, Eisenberg et al., 1992).

Los estudios llevados a cabo con los TCE y las funciones ejecutivas tienen mayor relación con las denominadas FE metacognitivas, es decir, con aquellas involucradas con las habilidades de planificación, solución de problemas, desarrollo e implementación de estrategias. Uno de estos estudios fue el realizado por Stuss, Levine, Alexander et al. (2000) con pacientes con lesiones prefrontales. En esta investigación participaron sujetos con daño en las siguientes zonas prefrontales: dorsolateral derecha, dorsolateral izquierda,

inferior medial y superior medial. Otros tres grupos fueron un de pacientes con daño en el hemisferio derecho pero sin lesiones frontales, otro de pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo sin daño frontal, y un grupo control. La tarea aplicada fue el paradigma clásico en la evaluación neuropsicológica de las funciones ejecutivas, el Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin. Los resultados obtenidos fue que los pacientes con lesiones frontales tuvieron un desempeño por debajo de la media, siendo que el grupo con daño en la región superior medial obtuvo las calificaciones más bajas. Los dos grupos con lesiones no frontales consiguieron puntuaciones de acuerdo a la norma, aunque se distinguieron por una mayor cantidad de errores perseverativos y pérdidas del set.

El tema de las funciones ejecutivas, su implicación con los lóbulos frontales y el daño traumático no focalizado es la línea de esta tesis, siendo el capítulo anterior donde se han detallado aspectos propios del tema.

2.2.1.7. Emociones y cambios de personalidad

Dentro de los estudios sobre las dificultades en las emociones y cambios de personalidad, habría que destacar la falta de conciencia de las limitaciones. Los pacientes tienden a minimizar sus dificultades, si se compara con la opinión de los familiares. Algunos autores encontraron que los pacientes con daño cerebral leve presentan mayores alteraciones psiquiátricas que aquellos que habían sufrido un TCE grave (Stuss, Anderson, 2004). Este dato puede interpretarse que en los traumatismos graves se da un grado de anosognosia o falta de conciencia del déficit que no aparece en los pacientes con lesiones leves. La reducida conciencia de los déficit que presentan muchas personas tras un daño cerebral constituye un factor fundamental que condiciona tanto el proceso de evaluación como el pronóstico y el resultado de los programas de rehabilitación neuropsicológica (Fernandez-Guinea, 2007; Ríos, Benito, Paúl, Tirapu, 2008).

Las alteraciones neuropsiquiátricas que ocurren después del TCE, incluyen tanto cambios de personalidad y humor, el estrés postraumático y el trastorno de ansiedad, los trastornos psicóticos, la agresividad o los delirios (Silver, 2005). Estudios en individuos con TCE encuentran que los cambios de personalidad pueden ser los problemas más significativos que perviven muchos años después, aún pasados cinco y quince años del evento (Livingston, 1985; Thomsen, 1984). Por una parte, puede que los familiares y gente cercana expresen un cambio de actitud o torpeza interpersonal sutil en el paciente, así como en otro extremo, referir cambios dramáticos en la ejecución de las normas y demostrar comportamientos inaceptables socialmente. Estos cambios son lo que crean un problema sustancial en la cuantificación de los síntomas después del TCE. Es posible que estos cambios sean una exageración del estado premórbido del sujeto, o bien exacerbando la personalidad y funcionalidad del paciente (Strain, 1975). Las lesiones focales como las contusiones pueden facilitar la aparición de patrones comportamentales que insinúan un cambio en la personalidad. En el caso de un contacto longitudinal con el paciente, puede percibirse cambios discretos comparándolo con las conductas y pautas de personalidad previas al accidente. Estas manifestaciones pueden variar aún más en presencia de fatiga, ansiedad o estrés en el que se desenvuelve el paciente, desarrollando un efecto de enmascaramiento en la personalidad, que puede confundir su diagnóstico con etapas tempranas de otros trastornos. Así, puede que a estos pacientes se les diagnostique con trastorno límite de la personalidad cuando aparece impulsividad, falta de empatía y de autoconciencia de acciones, o poco monitoreo del comportamiento, síntomas que también son compatibles con disfunción del lóbulo frontal (Gunderson, 1975). Una de las terminologías aceptables en estos casos es el de trastorno orgánico de personalidad, siendo de especial relevancia, dada su alta prevalencia y las limitaciones que acarrea al individuo y la pérdida de la calidad de vida que perturban tanto al afectado como a sus allegados. Los síntomas que lo caracterizan son: apatía, pérdida del interés por el entorno, embotamiento afectivo, irritabilidad, episodios de conducta explosiva, impulsividad, desinhibición, euforia, conducta egocéntrica e infantil, suspicacia, etc.

En general, las alteraciones neuropsiquiátricas seguidas de un TCE, muestran una alta prevalencia, que oscila entre el 40-60% de los casos, reflejando alteraciones de tipo social y de conducta moral. Estos cambios emocionales y de personalidad son una de las consecuencias que, tras el TCE, más alteran la vida cotidiana de las familias de los pacientes, y suponen un problema importante a la hora del regreso a la vida laboral y comunitaria (Fernandez-Guinea, 2007; Ríos, Benito, Paúl, Tirapu, 2008).

2.2.1.8. Escalas funcionales y validez ecológica

Las escalas funcionales aportan otro tipo de información vinculada con las repercusiones de los déficit neuropsicológicos en la vida cotidiana, en los aspectos afectivos, y en el nivel de autonomía para las actividades básicas y avanzadas de la vida diaria (Blázquez, 2008). La contribución de las escalas se encuentra principalmente en el constructo de validez ecológica que respaldan, la cual se relaciona con el grado de representatividad del proceso evaluado con las actividades que normalmente desarrolla la persona en su medio natural.

2.2.1.8.1. Actividades de la vida diaria

El concepto de la actividad de la vida diaria puede incluir términos muy amplios como específicos para poder describirse, tales como el cuidado personal, el automantenimiento, o actividades productivas. A pesar de la especificidad o generalidad de su definición, queda claro que se interrelaciona en la cotidianidad y se presenta a lo largo de todo el periodo de vida (Romero, 2003). En el TCE, la relevancia de los cambios que las actividades de la vida diaria puedan tener resulta más que crucial al momento de definir alguna línea de rehabilitación. El éxito de un programa continuo y ordenado para compensar o sustituir de la mejor forma los déficit presentes se reflejará justamente en el ambiente del paciente, pero requerirá en ello medidas objetivas que puedan

garantizar o predecir el área que necesitará de mayores o menores recursos cognitivos.

La búsqueda de mejores instrumentos que se relacionen con la vida diaria necesariamente conlleva a conocer o al menos manejar, un marco conceptual sobre lo que implican estas actividades cotidianas, lo que facilitará entonces su empleo. Las actividades de la vida diaria pueden clasificarse en los siguientes tipos (Peña-Casanova, 1998):

- ABVD (Actividades Básicas de la Vida Diaria): actividades de todos los días donde se incluyen el aseo y baño, vestido, la alimentación, la movilidad y la transferencia, la medicación, la comunicación, la expresión sexual, la respuesta a emergencias, el evitar peligros, el mantenimiento de la salud, la socialización.
- AIVD (Actividades Instrumentales de la Vida Diaria): se incluyen las acciones y ocupaciones propositivas y productivas que otorgan desarrollo personal, desarrollo social y manejo del hogar, al igual que la realización de gestiones básicas. Estas pueden ser el telefonar, usar billetes, leer, usar transporte, llevar a cabo alguna transacción, hacer compras.
- AAVD (Actividades Avanzadas de la Vida Diaria): estas se refieren a las actividades de integración comunitaria, utilización de recursos comunitarios.

La manera ampliamente difundida para el registro de las actividades diarias es el uso de cuestionarios, entrevistas, escalas, listas, diarios y la observación directa (Kielhofner, 2006; Romero, 2003). Dentro de estas escalas se pueden encontrar la Escala de *Lawton* para las actividades instrumentales de la vida diaria (Lawton, 1969), la Escala de *Barthel* (Junqué, Bruna, Mataró, 1998) o la del *Rancho los Amigos* (Hagen, 1987; Shiel, 2003). La información obtenida sobre el desempeño en estas actividades favorecerá notoriamente la interpretación de los resultados de los test neuropsicológicos cuando son proyectados hacia un plan de rehabilitación.

2.2.1.8.2. Validez ecológica y comportamiento

Sbordone (1998) define validez ecológica como la relación funcional y predictiva entre la ejecución del sujeto en la exploración neuropsicológica y la conducta de éste en situaciones de la vida diaria. El estudio de la validez ecológica de las pruebas neuropsicológicas requiere al menos de dos perspectivas: un enfoque basado en la verosimilitud y otro enfoque basado en la veridicabilidad (Gioia, Isquith, 2004). El enfoque basado en la verosimilitud, sugiere que las demandas cognitivas del test deben asemejarse a las demandas cognitivas que el sujeto necesita en las actividades que desarrolla en su día a día (Chaytor, Schmitter-Edgecombe, 2003). El enfoque basado en la veridicabilidad plantea que las pruebas del funcionamiento ejecutivo tradicionales (que no se diseñaron desde una perspectiva ecológica) sirven como medidas válidas para predecir la capacidad funcional del sujeto en su vida cotidiana. Para ello, estudian la correspondencia que se establece entre estas pruebas y las escalas que valoran aspectos funcionales de la vida diaria.

A menudo los test neuropsicológicos, especialmente de las funciones ejecutivas, emplean las escalas funcionales o psicosociales para demostrar el grado de validez ecológica que poseen. Esta es una forma de examinar la capacidad predictiva de la ejecución del sujeto a partir de diversos aspectos del funcionamiento cotidiano, como son las actividades de la vida diaria o la reincorporación al puesto de trabajo. Esta información puede ser recogida mediante cuestionarios o escalas facilitados por la familia o los profesionales que rodean al paciente. Un ejemplo de ello es un estudio de Evans, Chua, McKenna y Wilson (1997) sobre la validez ecológica de la prueba *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* (BADS) (Alderman, Burgess, Emslie y cols., 1996). La muestra estaba formada por esquizofrénicos y pacientes con lesiones cerebrales. Se compararon los resultados obtenidos en el BADS con las respuestas proporcionadas por los propios pacientes y cuidadores en el cuestionario disejecutivo o *Dysexecutive Questionnaire* (DEX). No se obtuvieron correlaciones significativas entre el BADS y la forma del DEX en su versión para los pacientes, tanto en los esquizofrénicos como en los

pacientes con lesiones cerebrales. Respecto a la forma del DEX contestada por los cuidadores, se obtuvieron correlaciones significativas entre el cuestionario y tres subtests de la BADS en los pacientes con lesiones cerebrales (test del cambio de cartas, test del mapa del zoo y la tarea de los seis elementos), mientras que en los sujetos esquizofrénicos únicamente se observó una relación clara con el mapa del zoo. En este estudio los test que correlacionaron fueron los que manifestaron una mejor validez ecológica.

2.3. CONSECUENCIAS A NIVEL FUNCIONAL Y FAMILIAR DEL DAÑO CEREBRAL TRAUMÁTICO

2.3.1. CAMBIOS PSICOSOCIALES EN LA PERSONA AFECTADA

Hasta hace relativamente poco tiempo, no se había puesto énfasis en el amplio espectro de alteraciones, que se podrían denominar psicosociales, posteriores a un TCE. Estas alteraciones incluyen los efectos de los trastornos sensomotores, cognitivos, emocionales y de comportamiento en el entorno familiar, en el ámbito laboral y social, así como en el propio individuo afectado. Es el término de “calidad de vida” el que entra en juego en el momento de plantearse la importancia de considerar el bienestar físico y emocional del paciente, su funcionamiento cognitivo, su nivel de independencia en las actividades de la vida diaria (habilidades de cuidado personal y movilidad), su rol social (relaciones sociales y familiares, actividad laboral, tareas domésticas, etc.), además de la capacidad para disfrutar del tiempo de ocio y de las actividades recreativas (Dunn, 2008). Una posibilidad para conceptualizar la calidad de vida en el TCE conllevaría a la unión de tres áreas para alcanzar una mejor vida con discapacidad: mantener relaciones interpersonales con otros, tener actitudes positivas y realistas y ejerciendo una regulación de vida óptima (Dunn, 2008).

La mayoría de pacientes, con un TCE moderado o grave, presenta una progresiva mejoría a lo largo del tiempo a nivel físico, cognitivo, emocional, y de

funcionamiento social. Pese a que los pacientes van recuperando progresivamente la capacidad para llevar a cabo algunas de las actividades que realizaban antes del traumatismo, un elevado porcentaje de personas afectadas presenta dificultad para vivir de forma totalmente independiente, realizar el mismo trabajo, mantener una total independencia económica o participar en las actividades de ocio como antes del evento traumático (Junqué, Bruna, Mataró, 1998; Ruttan, 2008).

2.3.1.1. Alteraciones en las actividades de la vida diaria

Las actividades de la vida diaria incluyen las habilidades de movilización del paciente, las destrezas para el cuidado personal y todas aquellas capacidades para realizar acciones de forma autónoma e independiente (Romero, 2003). Tras un TCE moderado o grave, el paciente requiere ayuda y supervisión en la realización de éstas, aunque con el tiempo, la mayoría de los casos los pacientes van recuperando su capacidad para llevarlas a cabo de manera independiente. En los casos más graves, el paciente probablemente continuará necesitando ayuda y dependerá de otras personas para realizarlas exitosamente. Las secuelas físicas y cognitivas pueden dificultar la ejecución de las actividades de la vida diaria y a su vez, converger en problemas a nivel social, afectivo y ocupacional. Por lo tanto, es común que tras un TCE, la movilidad del paciente en su entorno puede verse limitada, por trastornos tanto de tipo físico (un ejemplo, la hemiplejía) como cognitivos (desorientación, fallos visoespaciales etc.). Asimismo, las habilidades de cuidado personal también pueden verse afectadas por la compleja combinación de alteraciones físicas y cognitivas, lo cual repercute en el nivel de independencia del paciente.

2.3.1.2. Alteraciones en las relaciones sociales

La sintomatología neuropsiquiátrica y cognitiva repercuten notablemente en la regulación del comportamiento, constituyendo una de las causas más relevantes de la prolongada discapacidad en pacientes afectados por TCE a

nivel de las relaciones sociales. Parece ser que los problemas de ajuste social tras un TCE se afectan en mayor medida por las alteraciones cognitivas y problemas de comportamiento que por los propios déficit neurológicos (Fearnside, 1993; Jennett, Snoek, Bond, Brooks, 1981). Es observable que los pacientes adultos afectados por daño cerebral traumático tengan dificultad para regular y mantener una conducta social adecuada, lo cual puede comportar la existencia de problemas para mantener las relaciones sociales previas al accidente o para establecer nuevas relaciones. Esto se manifestará por una conducta pueril, falta de consideración de las normas sociales o bien por dificultades para observarse a sí mismos. Pueden aparecer disfunciones sexuales, como incremento o disminución de la actividad sexual, impotencia, pérdida de sentimientos de atractivo, dificultades para encontrar la pareja adecuada o bien problemas para mantener relaciones interpersonales íntimas (White, 1993). Estos síntomas pueden acompañarse de la poca conciencia que se tenga de ellos, alejando al sujeto de sus vínculos sociales, e incluso familiares. El empleo de sustancias nocivas como el alcohol tras el TCE, puede exacerbar los déficit cognitivos y conductuales –además de un mayor deterioro neurológico-, e influir negativamente en las mismas.

2.3.1.3. Actividad laboral

Los TCE bien pueden surgir de los mismos empleos como de otras situaciones ajenas a ella, y aunque con independencia del origen, las dificultades de reincorporación laboral tras un TCE son lamentablemente muy frecuentes (Dehail, 1998). Las nulas oportunidades del regreso a la vida laboral constituyen uno de los efectos más devastadores del traumatismo, pues ésta es decisiva para la autonomía e independencia del propio individuo así como una posible medida de rehabilitación exitosa del traumatismo. Las repercusiones de llegar a ejercer un trabajo diferente al anterior o el no ejercer ninguno se manifiestan tanto a nivel personal como social y contribuyen directamente al deterioro de la calidad de vida del paciente (Klonoff, 1986). Las secuelas cognitivas, los cambios de personalidad y los trastornos de

comportamiento que aparecen tras el TCE, dificultan en conjunto la reinserción social y ocupacional en mayor medida que las secuelas físicas (Brooks, McKinlay, Symington et al., 1987; Levin, Eisenberg, 1979). Se ha determinado que las dificultades de reinserción laboral después de un traumatismo están relacionadas con alteraciones cognitivas, por lo que se plantea la importancia de evaluar las alteraciones neuropsicológicas tras un TCE, con la finalidad de mejorar la reintegración social y ocupacional de la persona afectada (Bruna, 1996; Green, Colella, Hebert, Bayley, Kang, Till, Monette, 2008; Ruttan, 2008).

2.3.2. CAMBIOS A NIVEL FAMILIAR

2.3.2.1. Impacto y reacciones en la familia

La familia es la primera referencia que sufre un impacto a nivel anímico tras un TCE, experimentando un fuerte sentimiento de estrés y responsabilidad, al tener que enfrentar los cambios del traumatismo inicial y sus repercusiones físicas, neuropsicológicas y emocionales (Peters, 1990). El impacto del traumatismo en los familiares puede ser tan devastador como para el propio paciente, ya que tras el TCE se afecta todo el conjunto familiar. En este sentido, se puede decir que no hay individuos que sufren TCE, sino familias afectadas por el TCE. La bibliografía relativa a los familiares de pacientes afectados por daño cerebral traumático (Panting, 1972), muestran que las familias presentan dificultades en asumir las consecuencias del TCE y perciben una falta de apoyo e información de los equipos médicos y de rehabilitación. Paulatinamente, en los últimos años se han ido planteando que la propia familia, incluyendo a la persona afectada por TCE, constituye un sistema que ha sido afectado y que necesita ayuda y apoyo (Cavallo, 1992). La naturaleza y la importancia de los problemas experimentados por los familiares de una persona afectada por TCE difieren evidentemente de una familia a otra y, además la persona que asume el rol principal de cuidador del paciente experimenta la mayor carga (Lezak, 1988).

2.3.2.2. Consecuencias en el entorno familiar

Las repercusiones de un TCE en el ámbito familiar serán muy distintas en función del miembro de la familia afectado. En este sentido, es preciso tener en cuenta las consecuencias que el traumatismo causa en el cónyuge de una persona afectada, la perspectiva de los padres cuando algunos de sus hijos ha sufrido un TCE o bien las repercusiones en los hijos tras la afectación del padre o de la madre. Por ejemplo, se han descrito dificultades de readaptación en la relación conyugal de los pacientes con TCE, de forma que las esposas de los pacientes con afectación más importante refirieron mayor grado de desacuerdo y dificultad en la toma de decisiones que las esposas de pacientes leve o moderadamente afectados (Peters, 1990).

2.3.2.3. Principales causas de estrés en los familiares

Las mayores fuentes de estrés, descritas por los familiares de personas afectadas por daño cerebral traumático, hacen referencia a las dificultades de control emocional que el paciente puede presentar, los cambios de personalidad y de comportamiento, particularmente irritabilidad y agresión, así como los déficit cognitivos, como enlentecimiento y problemas de memoria. Con el paso del tiempo, la magnitud de los cambios de conducta y de personalidad, que el paciente presenta, son factores altamente estresantes para los familiares (Brooks, 1984; Íñigo, 2005; Junqué, Bruna, Mataró, 1998).

PARTE II: ESTUDIO EMPÍRICO

Capítulo 3. Método

Capítulo 4. Análisis de datos y resultados de la investigación

Capítulo 5. Discusión y conclusiones

CAPÍTULO 3: MÉTODO

3.1. Objetivos de la investigación

3.2. Hipótesis

3.3. Materiales y Método

3.1. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

En la primera parte de la tesis se han revisado los aspectos científicos más relevantes del proceso de toma de decisiones, haciendo hincapié en el tipo de evaluación neuropsicológica llamada “evaluación adaptativa o centrada en el actor”. Esta es una forma de valoración más cercana hacia el concepto de validez ecológica, y que considera factores emocionales internos que rigen a los procesos de control cognitivo y ejecutivo. El proceso de toma de decisiones puede considerarse el eje de la evaluación neuropsicológica centrada en el actor, contribuyendo con una posible respuesta complementaria ante la falta de predictibilidad de los test clásicos neuropsicológicos en ambientes naturales. Se han revisado igualmente las características de los TCE, asumiendo que las lesiones cerebrales del traumatismo craneoencefálico (TCE), tales como las contusiones, los hematomas o la lesión axonal difusa (Bamdad, 2003; Bigler, 2001), producen un déficit neuropsicológico importante, entre los que se incluyen las dificultades en la atención, la velocidad de procesamiento, las funciones ejecutivas o de la memoria, la toma de decisiones, entre otros (Levine, 2005; Mangels, 2002; Perbal, 2003). Presumiblemente, éstos déficit inducen a su vez bajos rendimientos en situaciones fuera de un ambiente estructurado (Chaytor, 2006), los cuales interfieren en la vida cotidiana impidiendo la reincorporación laboral y/o social.

Las dudas que se han ido encontrando a lo largo de la revisión bibliográfica, han sugerido interrogantes a los cuales no se les ha dado una respuesta definitiva, tales como ¿tendrán los pacientes con daño cerebral difuso, una mala ejecución en las pruebas que miden la toma de decisiones, al igual que las personas con un daño focal frontal?, ¿existe validez ecológica de las medidas para la toma de decisiones, de tal forma que se manifieste en pruebas tipo funcionales?, ¿se puede establecer una relación entre los test cognitivos con los test funcionales y éstos con las pruebas que miden la toma de decisiones?. Es por esto que es necesario estudiar un proceso que se vincule con la realidad del entorno de los pacientes con TCE, como lo es la

toma de decisiones, pero concibiéndolo de forma paralela con las actividades de la vida diaria.

El intentar esclarecer estas interrogantes justifica el planteamiento de la actual investigación, permitiendo especificar los objetivos e hipótesis siguientes que justifican esta Tesis Doctoral.

3.1.1. OBJETIVOS GENERALES

- a) Estudiar el proceso de la toma de decisiones, mediante la aplicación de dos pruebas adaptativas en una muestra con TCE severo.
- b) Investigar la relación de la toma de decisiones con pruebas que valoran las capacidades cognitivas en la muestra con TCE.
- c) Analizar la posible relación entre la toma de decisiones de personas con TCE severo y su rendimiento en pruebas funcionales y de la vida diaria

3.1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Examinar el rendimiento de una muestra de personas con traumatismo craneoencefálico severo (TCE), en dos pruebas neuropsicológicas centradas en el actor para la toma de decisiones: la *Gambling Task* (GT) y la *Cognitive Bias Task* (CBT). Se estudiarán las diferencias obtenidas entre los resultados del grupo de pacientes, con los resultados del grupo control.
- 2) Analizar en el grupo clínico, la relación del proceso de toma de decisiones con pruebas cognitivas y funcionales. El componente cognitivo está compuesto por pruebas que evalúan el funcionamiento ejecutivo y la memoria de trabajo; mientras que las pruebas funcionales abarcan las puntuaciones de competencia y de las actividades de la vida diaria.

- 3) Estudiar la diferencia de respuestas en las pruebas cognitivas y funcionales aplicadas al grupo clínico, de acuerdo a la forma de tomar decisiones.

3.2. HIPÓTESIS

A la vista de los conocimientos e investigaciones previas se proponen por tanto, las siguientes hipótesis:

1. Si los pacientes con TCE presentan una alteración en el proceso de toma de decisiones, entonces:
 - 1.1. El rendimiento del grupo clínico en la GT será significativamente más bajo que el mostrado por el grupo control.
 - 1.2. El rendimiento del grupo clínico en la CBT será significativamente más bajo que el expuesto por el grupo control.
2. Si el proceso de toma de decisiones está vinculado con las habilidades cognitivas y funcionales, entonces los participantes con TCE severo:
 - 2.1. Obtendrán correlaciones significativas en las puntuaciones obtenidas con la GT y los resultados de las pruebas cognitivas como funcionales.
 - 2.2. Obtendrán correlaciones significativas en las puntuaciones obtenidas con la CBT y los resultados de las pruebas cognitivas como funcionales.

3.3. MATERIALES Y MÉTODO

3.3.1. PARTICIPANTES

En el presente estudio participaron dos grupos de sujetos: uno de pacientes con daño cerebral traumático severo (grupo clínico) y un grupo de sujetos sanos (grupo control).

El primer grupo de participantes estaba constituido por 67 personas adultas que habían sufrido algún tipo de daño cerebral sobrevenido, provenientes del Centro Estatal de Atención al Daño Cerebral (CEADAC) en la ciudad de Madrid, España. Estos participantes fueron examinados inicialmente por un grupo de expertos (médico rehabilitador, fisioterapeuta, neuropsicólogo, trabajador social), los cuales entrevistaron y evaluaron a los pacientes y familiares, definiendo los indicadores de severidad del daño. A estos participantes se les aplicaron los siguientes criterios de exclusión:

- a) Haber sufrido un daño cerebral sobrevenido de origen vascular o tumoral.
- b) Poseer una puntuación inicial de acuerdo a la escala de coma de Glasgow igual o superior a los 9 puntos.
- c) Poseer una edad menor de 15 y mayor de 60 años.
- d) Tener déficits sensoriales que impidieran ver u oír con normalidad cualquiera de las pruebas.
- a) Manifestar dificultades en la comprensión o expresión del lenguaje, necesarios para el seguimiento de instrucciones o de la codificación de los ítems de las pruebas, reflejado por puntuaciones inferiores a 29 en el Token Test.
- b) No mostrar una afectación cognitiva que impidiera la aplicación de las pruebas. Para ello se tomó como criterio de exclusión una puntuación en la escala del Rancho los Amigos inferior a 6.

De esta manera, del grupo de 67 pacientes con daño cerebral que se incluyeron inicialmente en el estudio, sólo 52 cumplieron estos requisitos y constituyeron el grupo clínico experimental.

En la tabla 12 se presentan las principales características demográficas del grupo clínico, con una edad media de 28.88 (DT=9.53) años, y una media de escolaridad de 11.31 (DT=2.77) años. Se han añadido dos puntuaciones tomadas en el momento de ingreso en el centro de rehabilitación, los cuales son el Test de Galveston para Orientación y Amnesia (GOAT) con una media de 75.63 (DT=23.21), así como la escala de Lawton para las actividades instrumentales de la vida diaria (Lawton, 1969) (M=5, DT=2.80).

TABLA 12. Características demográficas del grupo clínico.

	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>Máximo</i>	<i>Mínimo</i>
Edad	28.88	9.53	56	16
Educación (en años)	11.31	2.77	17	6
TPL (en meses)	19.65	13.76	60	4
GCS	4.74	2.69	12	3
GOAT (momento de ingreso al centro)	75.63	23.21	100	24
Nivel de funcionalidad <i>Rancho los Amigos</i>	7.84	1.04	10	6
Escala de Lawton	5	2.80	8	0

GCS=Escala de Coma de Glasgow, GOAT= Test de Galveston para la Orientación y Amnesia, TPL=tiempo posterior a la lesión.

El grupo control estuvo formado por 21 sujetos sanos, con una edad media de 29.19 (DT=3.95) años, y una media de escolaridad de 18.57 (DT=1.502) años. De ellos, participaron 11 mujeres (52.4) y 10 hombres (47.6), siendo todos ellos diestros.

3.3.2. INSTRUMENTOS

En este apartado se describirán las diferentes pruebas de valoración empleadas: las escalas de severidad del TCE, las pruebas para la toma de decisiones (adaptativas o centradas en el actor), las pruebas cognitivas y las escalas funcionales.

3.3.2.1. Valoración clínica del grado de severidad del TCE

- a) La Escala de Coma de Glasgow (*Glasgow Coma Scale* o GCS) (Jennett, Bond, 1975; Jennett, Murry, Carlin et al., 1979; Jennett, Teasdale, 1977, 1981; Silver, 2005; Teasdale, 1974), es uno de los instrumentos clínicos más utilizados para describir todos los estados de alteración de conciencia, desde un estado confusional leve a un estado de coma profundo. Consta de tres apartados: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal.
- b) El Test de Galveston para la Orientación y Amnesia (*Galveston Orientation and Amnesia Test* o GOAT) (Levin, O'Donnell, Grossman, 1979), evalúa la existencia de amnesia postraumática. Consta de 10 apartados, ocho incluyen cuestiones de orientación temporal, espacial y en personas. Las dos cuestiones restantes hacen referencia a la amnesia: hechos que recuerda tras el accidente y lo último recordado antes del TCE. La puntuación total del GOAT se obtiene restando la suma de los errores al número 100, y comparando esta cantidad con el índice de severidad. A mayor puntuación cercana al 100, mejor orientación.
- c) Escala de funcionalidad Rancho los Amigos (Hagen, 1987; Shiel, 2003): fue desarrollada en el *Rancho Los Amigos National Rehabilitation Center*, para ayudar a los profesionales, las familias y los terapeutas, a entender la progresión de una lesión cerebral de un paciente a través del proceso de rehabilitación. A pesar de que establece "niveles" de la recuperación, es posible que los pacientes presenten características de diferentes niveles de manera simultánea, y presentar mesetas en la

recuperación. Son ocho los niveles que conforman el patrón o etapas de recuperación, vistas comúnmente en el TCE.

3.3.2.2. Evaluación neuropsicológica adaptativa o centrada en el actor

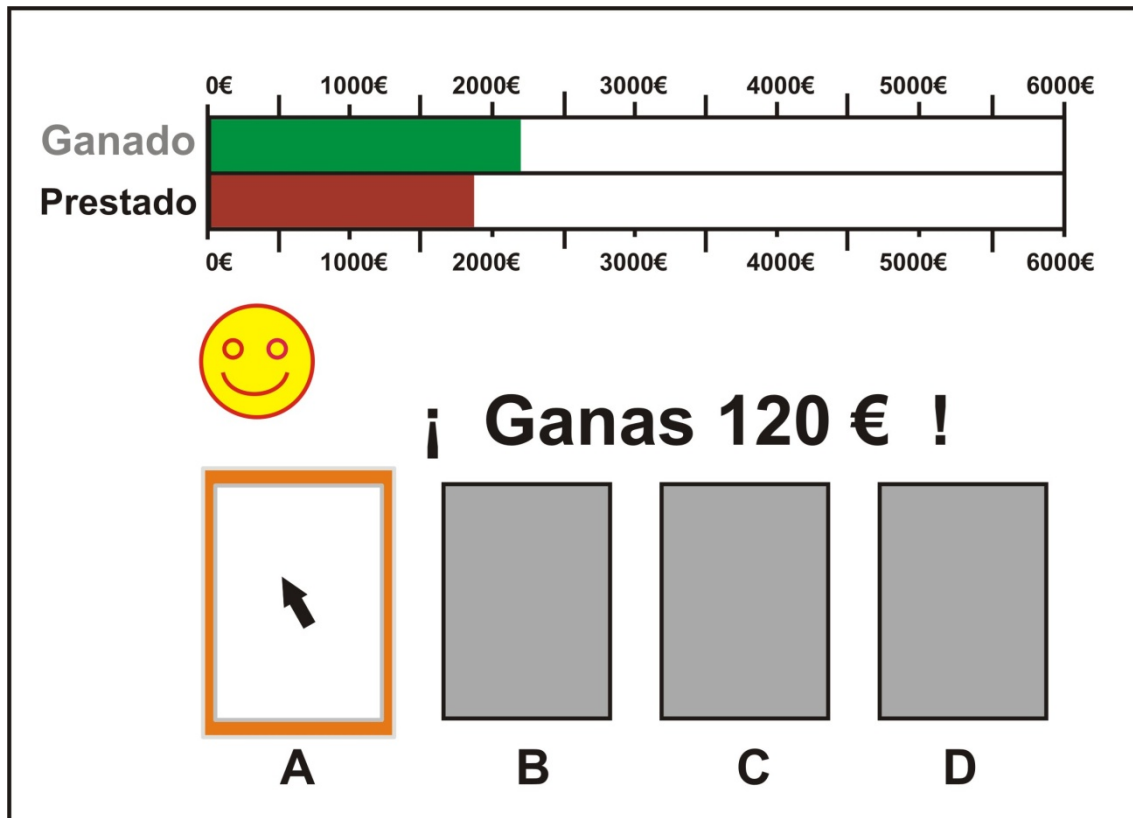
3.3.2.2.1. Gambling Task o Iowa Gambling Task (IGT)

Se empleó una versión computarizada de la GT para poder estudiar la toma de decisiones. El paciente observa cuatro grupos de cartas en la pantalla del ordenador, etiquetadas con las letras A, B, C y D en la parte inferior de las mismas. Cada grupo contiene 60 cartas y toda la tarea consta de 100 ensayos, por lo que se podrían acabar todas las cartas en una aplicación. Las barajas, al ser elegidas, aparecen con un color rojo o negro. El color no tiene ninguna importancia en el juego, y esto es algo que se les remarca a los pacientes para evitar confusiones. El color simplemente cambia alternativamente de rojo a negro.

El paciente elige aleatoriamente una carta de una de las barajas que le proporcionará una cantidad de dinero, pero que en ocasiones le restará. Las barajas A y B proporcionan altas recompensas económicas (media de 100 euros), pero también altos castigos, estableciéndose como las cartas desventajosas. Las barajas C y D proporcionan ganancias más bajas, pero también castigos muy pequeños, y conforman las barajas ventajosas. En la baraja A la frecuencia del castigo aumenta progresivamente, aunque la dimensión del castigo se mantiene estable (pérdida media acumulativa de 250 euros por cada bloque de 10 ensayos). En la baraja B la frecuencia de los castigos es constante, pero la magnitud del castigo aumenta. La baraja C permite una ganancia media de 250 euros durante el primer bloque de 10 ensayos, e incrementa progresivamente en 50 euros por cada bloque de 10 ensayos. La baraja C tiene un aumento de la frecuencia de penalizaciones y una constancia de la magnitud del castigo, mientras la baraja D mantiene una

frecuencia de castigo constante, aunque incrementando la magnitud del castigo (véanse imágenes 13 y 14).

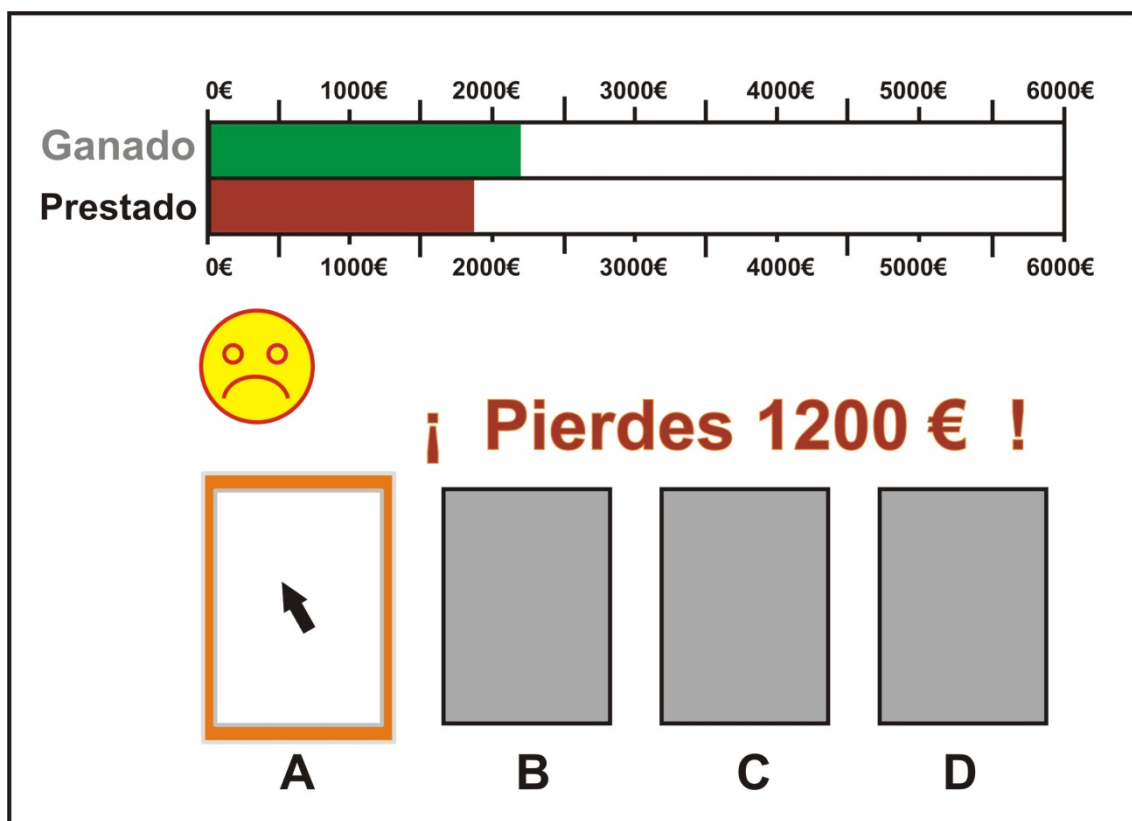
IMAGEN 13. Ejemplo de experiencia de ganancia en las cartas desventajosas (A y B), donde se ofrecen mayores recompensas inmediatas. La experiencia de ganancia viene acompañada de un estímulo sonoro (un timbre) y dos visuales (la cara feliz y la cantidad ganada).



En la parte superior de la pantalla aparecen dos barras, una verde y otra roja. La barra roja indica la cantidad de dinero que ha prestado el ordenador, que inicialmente es de 2000 €. La barra verde indica la cantidad de dinero que el paciente tiene. Al principio, el sujeto comienza con los 2000 € que le ha prestado el ordenador. Cada vez que el sujeto pulse con el botón izquierdo del ratón sobre una de las barajas, la carta se dará la vuelta y aparecerá sobre los cuatro mazos un mensaje. En dicho mensaje se dice cuánto dinero se ha ganado, al tiempo que suena un timbre por los altavoces –y aparece una cara

feliz para reforzar el sonido-. A medida que se vaya ganando dinero la barra verde crecerá, indicando la cantidad que se tiene. Por otra parte, al levantar algunas cartas aparecerá después del mensaje de cuánto se ha ganado, otro de cuánto se pierde, acompañado de otro sonido diferente -y otro dibujo diferente: una cara triste-. Si el paciente se queda sin dinero el ordenador le avisa que se queda sin fondos y le presta otros 2000 € -este préstamo ocurre todas las veces que haga falta-. Cuando se hayan levantado 100 cartas, el juego termina. Lo importante de este juego no es la cantidad de dinero exacta que se gane, sino que se haya sacado beneficio y si se descubrió cuáles fueron las barajas provechosas.

IMAGEN 14. Ejemplo de castigo o pérdida en las cartas desventajosas (A y B), donde se ofrecen mayores recompensas inmediatas pero con pérdidas aún mayores. La experiencia de castigo viene acompañada de un estímulo sonoro (un timbre) y dos visuales (la cara triste y la cantidad perdida).



Instrucciones de los autores (Bechara, Damasio, Damasio, Lee, 1999), empleadas para los pacientes de esta investigación:

“En la pantalla puedes ver cuatro barajas de cartas, llamadas A, B, C y D. Cada una de estas barajas contiene cartas de color rojo o negro. En la parte superior de la pantalla puedes ver dos barras, una verde y otra roja. La barra roja indica la cantidad de dinero que te ha prestado el ordenador, que es de 2000 €. La barra verde indica la cantidad de dinero que tienes. Al principio empiezas con los 2000 € que te ha prestado el ordenador. Cada vez que pulses con el botón izquierdo del ratón sobre una de las barajas, la carta cambia a color rojo o negro, se dará la vuelta y aparecerá sobre los cuatro mazos un mensaje que te dice cuánto dinero has ganado. El color no tiene ninguna importancia en el juego, así que ignóralo. A medida que vayas ganando dinero la barra verde crecerá, indicando la cantidad que tienes. Por otra parte, al levantar algunas cartas aparecerá después del mensaje de cuánto has ganado, otro de cuánto pierdes. Entonces la barra verde se acorta. Eres absolutamente libre de elegir de una baraja a otra todas las veces que desees. El objetivo del juego es ganar la mayor cantidad de dinero posible, y en caso de encontrarte con la situación de no ganar, perder lo menos posible. No te diré cuándo se termina el juego, por lo que deberás jugar hasta que el juego se detenga. Si te quedas sin dinero el ordenador te avisa de que estás sin blanca y te presta otros 2000 €, todas las veces que haga falta. El juego no te hará perder dinero al azar, aunque no podrás saber cuándo el juego te quitará. Todo lo que te puedo decir es que puedes perder dinero con todas las barajas, pero sólo que algunas barajas te quitarán más que otras. Puedes ganar si eliges las cartas adecuadas y evitas las barajas malas”.

3.3.2.2.2. Cognitive Bias Task (CBT) o tarea con preferencia cognitiva (Goldberg, Podell, 1999, 2000; Goldberg, Podell, Harner, Riggio, Lovell, 1994).

Se aplicó la versión computarizada de 60 ensayos (los mismos para cada sujeto), en su versión adaptativa. Este paradigma está conformado por estímulos caracterizados de 5 dimensiones binarias: color (rojo/azul), forma (círculo/cuadrado), número (1/2), tamaño (grande/pequeño) y contorno (vacío/relleno con color homogéneo). Con esto es posible construir 32 estímulos diferentes. Cada dos estímulos pueden ser comparados de acuerdo al número de dimensiones concordantes. Se puede calcular un índice de semejanza, con un rango de 0 a 5. En cada ensayo se presentan tres estímulos: un estímulo diana y dos formas alineadas verticalmente. Se presenta el estímulo diana sólo durante dos segundos y a continuación se presentan de manera simultánea las dos opciones alineadas verticalmente por debajo del estímulo objetivo, para minimizar la posible existencia de heminegligencia (véanse imágenes 15 y 16).

A los sujetos se les da la instrucción de mirar a la tarjeta diana, y una vez que los estímulos inferiores han aparecido, eligen el que más les guste de las dos opciones (Goldberg, Podell, 2000). En la instrucción queda entredicha una norma implícita, que consiste en que no se les informa si deben elegir de acuerdo a un criterio que tenga relación con el estímulo diana. El paciente no llega a saber si la selección de una de las opciones inferiores tendrá que ver con alguna característica del estímulo diana. Para ello resulta muy necesario mencionar que no existirán respuestas buenas o malas. Esto quiere decir que el tipo de respuesta dependerá de los criterios del participante, por ejemplo, puede elegir de acuerdo a la semejanza al color del estímulo diana, pero después elegir de acuerdo a la opción que posea el color y forma más diferente a la diana. La falta de un criterio concreto para elegir (que no se da en las instrucciones) obliga al paciente a estructurar una forma de decisión, lo que permite quitarle la ambigüedad a la tarea, en este caso, la condición de no saber cómo elegirá ante la ausencia de un criterio externo que le guíe (frases de "correcto o incorrecto"). De esta manera, el paciente forma un criterio de

elección de su preferencia (lo que más se parezca o lo que menos se parezca al estímulo diana, preferentemente de acuerdo al color, o al tamaño o la cantidad). Puesto que tiene que elegir el estímulo que más le guste, la respuesta se adapta al razonamiento del sujeto, de aquí que se le denomine versión adaptativa o centrada en el sujeto.

IMAGEN 15. Ejemplo de un ensayo en la tarea de preferencia cognitiva (60 ensayos). El estímulo diana es presentado aquí de manera individual durante 2 segundos, seguido de la presentación simultánea de las dos opciones alineadas verticalmente por debajo del estímulo blanco para minimizar alguna heminegligencia.

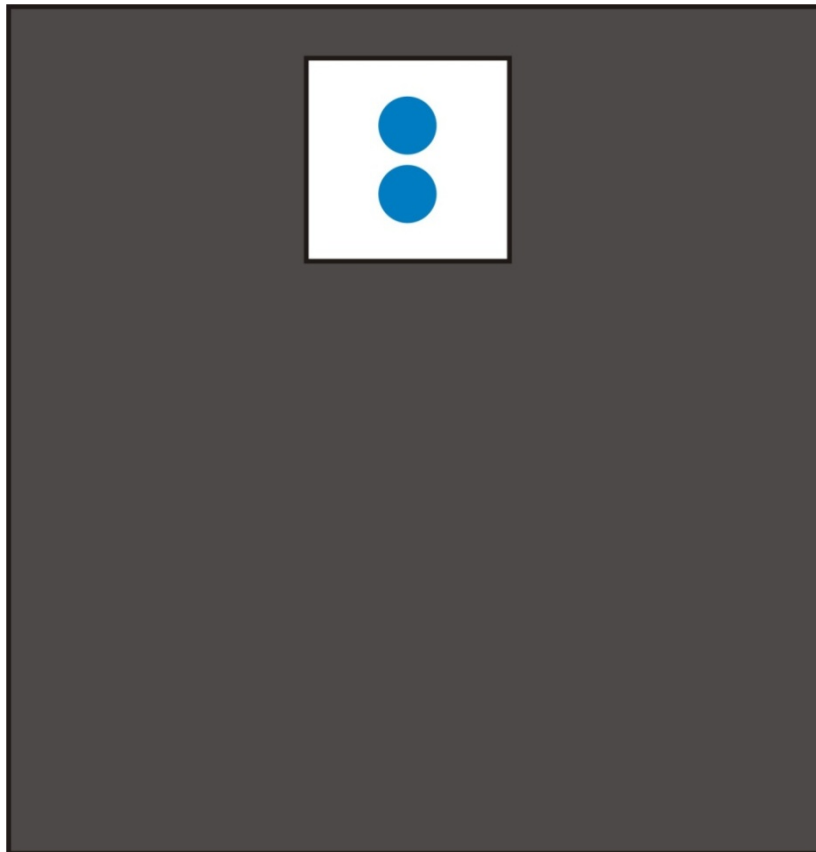
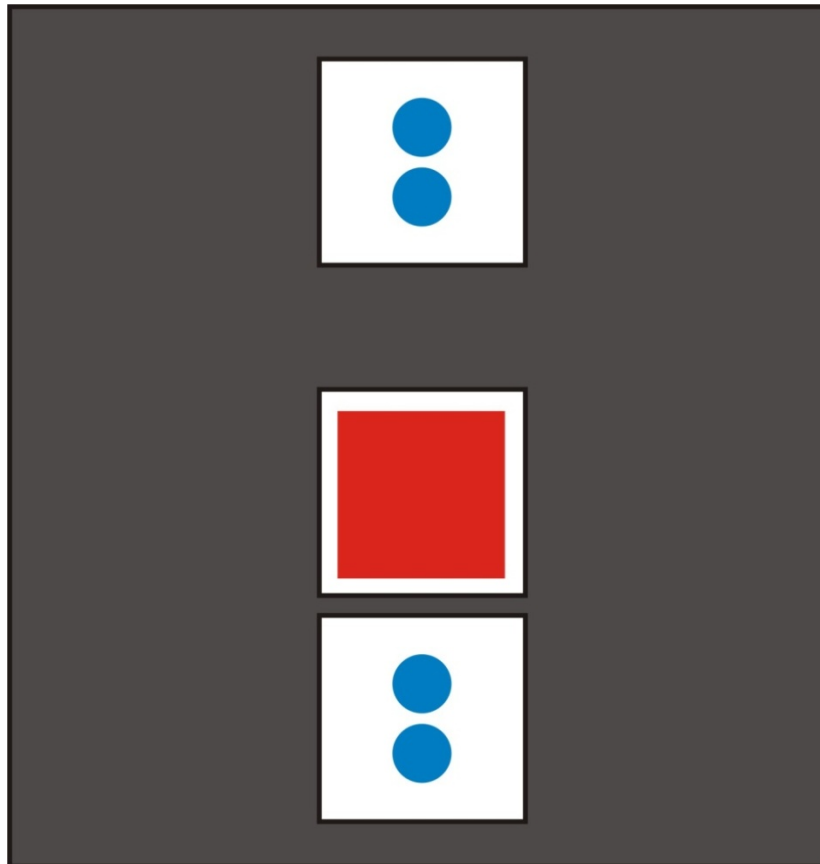


IMAGEN 16. Ejemplo de un intento en la tarea de preferencia cognitiva. Posterior al estímulo diana (2 segundos después), aparecen dos opciones de los cuales el sujeto elige la que le gusta más -versión adaptativa-.



El CBT está equilibrado en términos de la representación de frecuencia de cada dimensión, de los índices de semejanza y del orden de presentación (la similitud entre el estímulo diana y cada una de las dos opciones nunca son iguales, por lo que la elección consiste en optar por lo más parecido o lo más diferente al estímulo diana).

Se suman a través de toda la prueba los índices de semejanza que representan la concordancia dimensional entre las elecciones del sujeto y el estímulo diana. Esto genera un rango de puntuación acumulada de 80 a 220. Una baja puntuación acumulada indica que el sujeto elige consistentemente una opción muy diferente respecto al blanco. A la inversa, una alta puntuación acumulada indica una elección consistente sobre las opciones más similares al blanco de las pruebas. Una puntuación media muestra que las elecciones del

sujeto tampoco están relacionadas al blanco o que el sujeto hace un número relativamente igual de elecciones semejantes y diferentes.

Instrucciones aplicadas a los pacientes y controles (versión adaptativa o centrada en el actor) (Goldberg, 2001; Goldberg, Podell, 2000):

“A continuación verás cartas con diferentes diseños. Los diseños pueden variar en diferentes aspectos. Verás una carta en la parte superior de la pantalla, y posteriormente aparecerán dos debajo de ella. Mira la carta superior que está sola, y escoge la que más te guste de una de las dos cartas de abajo. No hay respuestas correctas o incorrectas. La elección depende únicamente de ti. Por favor, trata de elegir los más rápido que puedas”.

3.3.2.3. Evaluación de los componentes cognitivos

Las pruebas neuropsicológicas empleadas fueron divididas en dos componentes básicos: las funciones ejecutivas y la memoria de trabajo.

3.3.2.3.1. Funcionamiento ejecutivo

Para el funcionamiento ejecutivo se aplicaron las siguientes pruebas: el Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST), Test del mapa del zoo del BADS (versiones 1 y 2), y el Test de cambio de cartas del BADS - *Behavioral Assessment Of Dysexecutive Síndrome*.

- a) Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test*- WCST) (Heaton, 2001)

Esta prueba es una tarea neuropsicológica clásica, de tipo verídica o dependiente de los criterios externos, inherentes a la situación (Goldberg, Bougakov, 2005; Goldberg, Podell, 2000). El Test de Wisconsin es una de las pruebas más empleadas en la detección de lesiones frontales y lesiones

difusas (Stuss, Levine, Alexander et al., 2000). En la prueba, el sujeto debe descubrir una regla o criterio de clasificación, subyacente a la hora de emparejar una serie de tarjetas que varían en función de tres dimensiones estímulares básicas (forma, color y número). Además, para resolverla es necesario adaptar la respuesta a los cambios en el criterio de clasificación, que se producen cada vez que el examinado da una serie de respuestas consecutivas correctas. El procedimiento de administración consiste en colocar frente al sujeto las cuatro tarjetas alineadas horizontalmente. Posteriormente se le dan dos barajas idénticas de 64 cartas, y se le pide que vaya emparejando cada tarjeta de las barajas con las imágenes clave. El experimentador proporciona un *feedback* verbal (por ejemplo, dice bien o mal, correcta o incorrecta) cada vez que la persona responde, pero no revela la estrategia de clasificación necesaria ni ofrece aclaraciones adicionales. El criterio de emparejamiento (forma, color o número) cambia cuando el examinado da 10 respuestas consecutivas correctas y así sucesivamente. En ese momento la estrategia de clasificación previa comienza a recibir *feedback* negativo. Entonces se espera que las respuestas del sujeto cambien para adaptarse al nuevo principio de categorización. La prueba finaliza una vez completadas las seis categorías correspondientes a las dos barajas o cuando los dos mazos de cartas se agotan. Los procesos implicados en esta prueba podrían aglutinarse bajo el concepto de flexibilidad cognitiva, que permite cuando el *feedback* obtenido indica que es necesario, cambiar el *set* cognitivo.

b) Test del mapa del zoo

Se trata de un test que está incluido en la *Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome* (BADS) de Alderman y cols. (1996) y se considera un test prototípico de planificación con alta validez ecológica (Spreen, 2006). En esta prueba se les pide a los sujetos que muestren cómo visitarían una serie de lugares sobre un mapa de un zoo. Sin embargo, mientras planean la ruta, hay tres reglas que deben ser tenidas en cuenta. Estas son: comenzar por la entrada y salir por el área de descanso; usar los caminos sombreados tantas veces como quiera, pero los que están sin sombrear sólo una vez, y hacer sólo

un paseo por camello. El mapa y las reglas han sido contruidos de modo que sólo son posibles cuatro alternativas para no infringir ninguna de las reglas del test. Existen dos versiones o ensayos en los que el sujeto debe visitar seis de los doce lugares que aparecen en el mapa (por ejemplo, el café, los osos, los elefantes). En la primera versión se le permite que planifique la visita a seis lugares en el orden que prefiera, pero tomando en consideración las tres normas. En la segunda versión, el sujeto sólo tiene que seguir las instrucciones para producir una actuación sin errores.

Las instrucciones empleadas para los pacientes fueron las siguientes:

Versión 1:

Aquí tiene el mapa de un zoo. Su tarea es planear una ruta alrededor del zoo visitando todos los lugares que aparecen en las instrucciones. Dibujará una línea para mostrarme cómo está planeando ir de un lugar a otro, y yo le daré un lápiz de un color diferente una vez haya visitado cada lugar. Esto no forma parte del test, sólo es para que cuando yo lo vea después, me recuerde el orden en que visitó los diferentes lugares.

Versión 2:

Al día siguiente usted vuelve al zoo para hacer otra visita, pero esta vez las instrucciones han cambiado. ¿Podría leer en alto estas instrucciones? (teniendo en mano el mapa de la versión 2).

c) Test de cambio de cartas

Subtest igualmente incluido en la *Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome* (BADS) de Alderman y cols. (1996). La prueba consiste en una libreta encuadrada de 21 cartas de póker y examina la habilidad del sujeto para responder correctamente a una regla dada y posteriormente cambiar de una regla a otra. Esta tarea también posee dos etapas. En la primera parte los sujetos deben decir "sí" a la carta roja y "no" a la carta negra. Esta regla, escrita en una carta, se deja a la vista para reducir posibles limitaciones de memoria. En la segunda parte los sujetos deben olvidar la primera regla y concentrarse en una nueva regla, que consiste en responder con "sí" en el caso de que la

carta presente sea del mismo color que la anterior, y con un "no" en el caso de que sea diferente. Ésta también se deja todo el tiempo a la vista del sujeto.

Parte 1:

Esta es una libreta con cartas de juego. Voy a ir pasándolas una a una, y quiero que me diga "Sí" o "No", de acuerdo con la regla que tendrá delante de usted. Debe responder tan rápido como pueda y de forma correcta. Esta es la primera regla: Diga "Sí" al rojo y "No" al negro.

Parte 2:

Voy a enseñarle las cartas otra vez, y de nuevo usted dirá "Sí" o "No" a cada una tan rápido y exactamente como pueda, pero esta vez hay una regla diferente: Diga "Sí", si la carta es del mismo color que la anterior, de otra manera dirá "No".

3.3.2.3.2. Memoria de trabajo

a) Letras y números del WAIS III (Wechsler, Kaufman, 2001).

Esta prueba consiste en que el examinador nombra una serie de números y letras y el paciente debe ordenarlos nombrando en primer lugar los números en orden creciente seguido de las letras que se deberán ordenar siguiendo el orden alfabético. En el área de la neuropsicología este subtest implica una medida del mantenimiento / manipulación de información dentro la memoria de trabajo (Tirapu, Muñoz, Pelegrín, Albéniz, 2005). La instrucción que se da al sujeto es la siguiente: "Voy a decirle una serie de números y letras. Luego quiero que usted repita primero los números en orden comenzando por el más pequeño, y luego las letras ordenadas alfabéticamente. Por ejemplo, si yo digo B-7 usted deberá decir 7-B. Primero va el número y después la letra. Si digo 9-3-C, entonces su respuesta será 3-9-C, primero los números ordenados y luego las letras" (Wechsler, Kaufman, 2001).

3.3.2.4. Evaluación de los componentes funcionales

- a) Cuestionario DEX-R (*Dysexecutive Questionnaire – Rater version*) o Cuestionario Disejecutivo, versión para el familiar o informante.

El cuestionario DEX o *Dysexecutive Questionnaire*, es una medida estandarizada de las dificultades del comportamiento asociadas al funcionamiento ejecutivo. Fue diseñado para determinar la severidad de los síntomas disejecutivos de pacientes con daño cerebral frontal y es uno de los test incluidos en el BADS o *Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome* (Alderman, Burgess, Emslie y cols., 1996). Está conformado por 20 ítems que preguntan sobre problemas emocionales y motivacionales, problemas cognitivos y del comportamiento. Cada ítem está puntuado usando una escala Likert (0=nunca, 4=muy a menudo), donde las puntuaciones más altas indican un mayor nivel de síntomas disejecutivos. Puede haber dos versiones del cuestionario, una que es la obtenida por la autoevaluación del paciente y otra reportada por el cuidador o familiar del mismo. Ambos cuestionarios son idénticos, con la variante de la redacción en primera persona en el DEX individual y en tercera persona para el DEX versión para el cuidador. La consistencia interna de la escala total es adecuada ($\alpha = .90$) (Chaytor, Schmitter, Burr, 2006). En la búsqueda de mayores propiedades psicométricas, el DEX se ha sometido a diversos estudios para establecer factores del funcionamiento ejecutivo. En este trabajo se empleará el modelo de 4 factores, establecidos por Mooney (2006). El factor 1 o factor “inhibición” agrupa ítems que se relacionan con la capacidad de inhibir tendencias de respuesta y se define como la capacidad de refrenar o contener una respuesta habitual. Se relaciona con los niveles de impulsividad, euforia, agresión, carencia de preocupación o interés, perseveración y agitación. El factor 2 o “intencionalidad” se conforma por los ítems que tienen que ver con la capacidad de llevar a cabo una intención o con la preservación del comportamiento dirigido a un objetivo (por ejemplo, “diré una cosa, pero haré algo diferente”). Este factor también puede ser visto como una forma de evaluar la capacidad de planificación. El factor 3 o “regulación social” engloba aspectos

concernientes con la capacidad para actuar con conciencia social, regular la apatía, poseer un nivel adecuado en la profundidad de respuestas afectivas, así como preocupación e interés para seguir reglas sociales (por ejemplo: “soy inconsciente de, o indiferente sobre cómo los demás ven mi comportamiento”). Finalmente, el Factor 4 o “solución de problemas abstractos” se define en términos del pensamiento formal y la habilidad para abstraer y elaborar soluciones a problemas complejos.

b) Escala de Lawton de las Actividades Instrumentales de la Vida Diaria (Graf, 2008; Lawton, 1969):

La Escala de Lawton de (AIVD), evalúa la capacidad de una persona para realizar tareas diarias comunes como el uso de un teléfono, lavar la ropa o manejar las finanzas. Mide ocho dominios y puede ser administrado de 10 a 15 minutos. La escala puede proporcionar una alerta temprana de disminución funcional o puede señalar la necesidad de una nueva evaluación. La máxima dependencia estaría marcada por la obtención de 0 puntos, y 8 puntos expresarían una independencia total.

c) Índice de Competencia del Paciente (ICP), versión para el cuidador o familiar

El Índice de Competencia del Paciente (ICP) o *Patient Competency Rating Scale* (PCRS) (Leathem, 1998; G. P. Prigatano, 1986), es una escala adaptada al castellano por Prigatano y cols. (Prigatano, Bruna, Mataró, Muñoz, Fernández-Guinea, Junqué, 1998) y empleada en algunos estudios con población española (González, Blázquez, 2007; Muñoz, Ríos, Ruano, Moreno, 1999). El propósito de esta escala es evaluar la competencia del paciente para las actividades de la vida diaria después de un traumatismo craneoencefálico. El ICP es una escala Likert de 30 ítems, que al igual que el DEX, posee dos versiones (evaluación del familiar-autoevaluación del paciente). Se pregunta al sujeto sobre tareas comportamentales (actividades de la vida diaria, habilidades sociales, estado emocional y memoria) estimando su grado de

dificultad o facilidad para realizar dichas tareas y funciones. Las puntuaciones van desde 1, que indica “no puedo hacerlo”, hasta 5, que indica “puedo hacerlo con facilidad”. Una mayor puntuación indica mayor capacidad de competencia en las actividades diarias, así como en áreas cognitivas y emocionales. Del ICP se pueden obtener 3 índices o áreas: Índice 1 o social/emocional, índice 2 o cognitivo e Índice 3 o actividades de la vida diaria (AVD).

3.3.3. APARATOS

Para la aplicación de las tareas para la toma de decisiones (GT y CBT), se utilizó un ordenador portátil, Compaq HP Pavilion tx1000, sistema operativo XP home edition.

3.3.4. PROCEDIMIENTO

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico fueron evaluados en una única sesión de 1 hora y media. En ella se aplicaban todas las pruebas de la toma de decisiones y del funcionamiento ejecutivo. En el caso del grupo control, quienes únicamente realizaron las pruebas adaptativas o de la toma de decisiones (GT y CBT), la duración fue de 30 minutos.

Se tomaron las siguientes puntuaciones para el análisis posterior:

- Memoria de trabajo: puntuaciones escalares de Letras y números del WAIS III.
- Planificación: puntuación del perfil total del Mapa del Zoo; puntuaciones de los perfiles individuales del Mapa del Zoo, versión 1 y versión 2.
- Inhibición de respuesta: puntuación del perfil de las Cartas del BADS.
- Alternancia del set cognitivo, flexibilidad, utilización de *feedback* ambiental para el cambio de esquemas: puntuaciones T del total de respuestas perseverativas, del total de errores perseverativos, del

porcentaje de errores perseverativos y del porcentaje de respuestas de nivel conceptual de las cartas de clasificación del Wisconsin.

- Toma de Decisiones: puntuaciones directas de la GT, medidas por la fórmula $[(C+D)-(A+B)]$. La aplicación de la fórmula es por cada uno de los 5 bloques (de 20 ensayos cada uno) y con la puntuación total de los 100 ensayos. Para la tarea con preferencia cognitiva o *Cognitive Bias Task* (CBT) se tomaron la puntuación final y el porcentaje total de semejanza.

Los siguientes cuestionarios fueron llenados por los cuidadores de cada participante:

- Cuestionario DEX-R (cuidador-informante): se tomaron la puntuación total así como las medidas de los 4 factores.
- Índice de competencia del paciente: se consideraron la puntuación total y la de los 3 subíndices.
- Las puntuaciones de las escalas del *Rancho los Amigos*, *Lawton*, y el *GOAT*, fueron recopiladas por el equipo profesional encargado del programa de rehabilitación de cada paciente (médico rehabilitador, neuropsicólogo, terapeutas ocupacionales, rehabilitadores físicos y logopedas)

3.3.5. ANÁLISIS DE DATOS

Todos los análisis fueron realizados con el paquete estadístico SPSS 15.0. Los análisis estadísticos empleados en la presente tesis fueron: prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov (ajuste de datos a la distribución normal), prueba *U* de Mann Whitney, prueba *t* de Student, análisis de varianza univariado, análisis de varianza de un factor (diferencias de medias).

CAPÍTULO 4. ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

- 4.1. Análisis de datos y resultados de las pruebas para la toma de decisiones.***
- 4.2. Análisis de datos y resultados del proceso de toma de decisiones con las pruebas cognitivas y funcionales en el grupo con TCE.***
- 4.3. Análisis de datos y resultados de las pruebas cognitivas y funcionales de acuerdo a la forma de tomar decisiones.***

En este capítulo se presentarán los análisis estadísticos y los resultados obtenidos de las tareas aplicadas a los participantes. Se comenzará con el análisis de datos de las pruebas para la toma de decisiones, única sección donde participó el grupo control. Se proseguirá con el análisis de datos y resultados del proceso de toma de decisiones con las pruebas cognitivas y funcionales en el grupo con TCE, para terminar con el análisis de las pruebas cognitivas y funcionales, de acuerdo a la forma alterada o no alterada de tomar decisiones.

4.1. ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS DE LAS PRUEBAS PARA LA TOMA DE DECISIONES

El objetivo 1 consiste en examinar el rendimiento de una muestra de personas con traumatismo craneoencefálico severo en dos pruebas neuropsicológicas centradas en el actor para la toma de decisiones: la GT y la CBT. Se presentarán a continuación los análisis que comparan la actuación de los dos grupos en estas pruebas.

4.1.1. PRUEBA DE NORMALIDAD DE KOLMOGOROV-SMIRNOV

El primer paso para comparar los resultados de las pruebas para la toma de decisiones, tanto del grupo clínico como del control, es la verificación de la normalidad de la muestra, con el estadístico de Kolmogorov-Smirnov, para la edad, los años de educación y el género. Esta prueba compara la distribución de la muestra con la función de la distribución teórica. Los valores del nivel de significación grandes (>0.05) indican que la distribución observada se ajusta a la distribución normal. Los resultados muestran que tanto la edad y la educación se ajustaron a la distribución normal para los dos grupos, pero no el género ($p<.05$) (véase tabla 13).

TABLA 13. Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov para los grupos clínico y control.

<i>Grupo</i>		<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>Z de Kolmogorov- Smirnov</i>	<i>Sig</i>
Clínico	Edad	28.88	9.53	.909	.380
	Educación	11.31	2.77	.991	.280
	Género			3.557	.000
Control	Edad	29.19	3.958	.783	.572
	Educación	18.57	1.502	.842	.478
	Género			1.594	.012

4.1.2. DIFERENCIAS DE MEDIAS GRUPALES (PARA EDAD, AÑOS DE EDUCACIÓN Y GÉNERO), O SU NO PARAMÉTRICA CORRESPONDIENTE, EN CASO DE NO CUMPLIR CON EL SUPUESTO DE NORMALIDAD

Después de haber aplicado la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov, las puntuaciones que presentaron una distribución normal (edad y años de educación en este caso), fueron comparadas mediante el estadístico *t* de Student para diferencias de muestras independientes. Se calculó el nivel de significación de la prueba de Levene para la igualdad de varianzas entre los grupos, eligiéndose el nivel de significación apropiado de acuerdo con este criterio. Para determinar la significación de las diferencias en aquellos grupos cuyas distribuciones no se ajustaron a la distribución normal (género), se utilizó la *U* de Mann-Whitney. Los resultados observados para las tres variables, muestran una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos respecto a los años de educación ($t=14.276$, $p<.000$) y género ($U=365.000$, $p<.005$). Únicamente la variable edad no resultó significativa para ambos grupos ($t=.194$, $p>.847$)

4.1.3. ANÁLISIS DE LA GT ENTRE LOS GRUPOS CLÍNICO Y CONTROL

El grupo de Iowa estableció un punto de corte de 10 para determinar si el proceso de toma de decisiones, se encuentra alterada o no alterada (Bechara, Damasio, Damasio, Anderson, 1994; Bechara, Tranel, Damasio, 1996, 2000). Como se observa en la tabla 14, la media de la puntuación total de la GT para el grupo control fue de 11.24 (DT=20.856), mientras que para el grupo clínico -2.92 (DT=19.522). Estos resultados equivalen descriptivamente a un proceso de toma de decisiones alterado en el grupo clínico a diferencia del grupo control. Analizando los bloques de la GT (cinco bloques de 20 ensayos para completar el total de 100) se observa que las medias más altas pertenecen al grupo control, principalmente para los bloques, 3 (M=2.48, DT=6.32), 4 (M=4.19, DT=7.31) y 5 (M=4.76, DT=7.83). Para los mismos bloques en el grupo clínico se contabilizan: 3 (M=-.54, DT=6.96), 4 (M=-.54, DT=6.78) y 5 (M=-1.92, DT=6.12).

TABLA 14. Resultados descriptivos de la GT del grupo control y clínico

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
GT total	Control	21	11.24	20.856	-12	52
	TCE	52	-2.92	19.522	-50	70
	Total	73	1.15	20.795	-50	70
GT 1	Control	21	-.76	5.118	-12	10
	TCE	52	-1.62	5.402	-20	16
	Total	73	-1.37	5.301	-20	16
GT 2	Control	21	.57	4.611	-8	10
	TCE	52	.65	5.708	-10	20
	Total	73	.63	5.384	-10	20
GT 3	Control	21	2.48	6.322	-8	16
	TCE	52	-.54	6.963	-16	20
	Total	73	.33	6.880	-16	20
GT 4	Control	21	4.19	7.319	-6	16
	TCE	52	.54	6.781	-18	20
	Total	73	1.59	7.086	-18	20
GT 5	Control	21	4.76	7.835	-8	20
	TCE	52	-1.92	6.124	-16	20
	Total	73	.00	7.273	-16	20

4.1.3.1. ANÁLISIS DE VARIANZA UNIVARIADO PARA LA GT

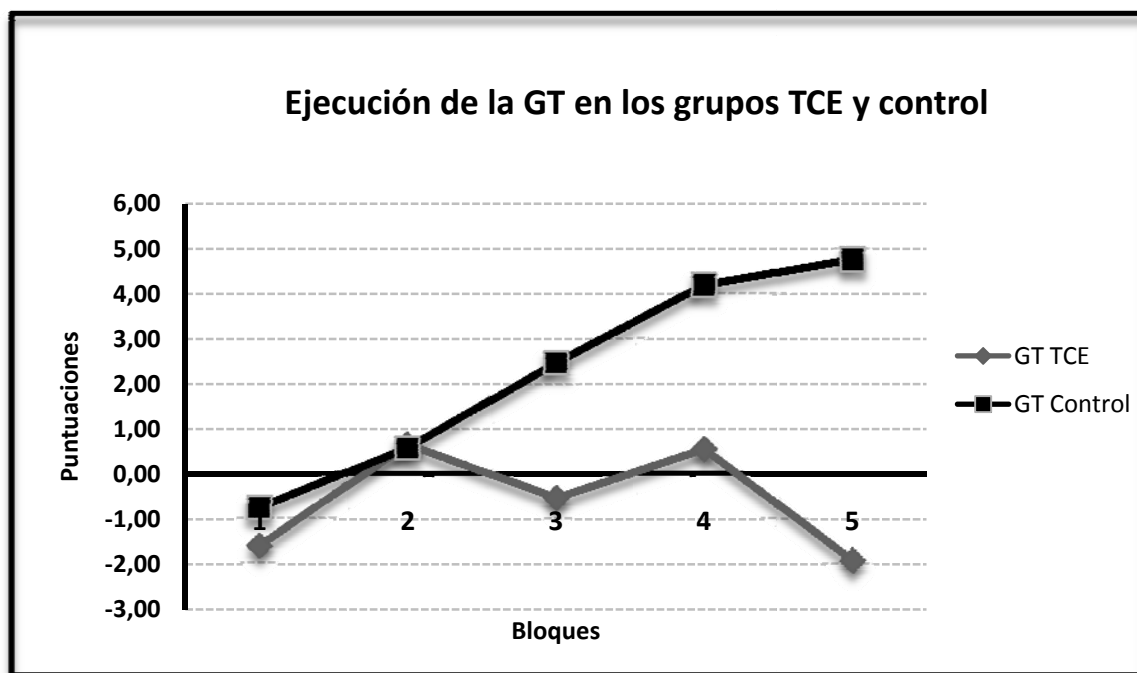
Para poder examinar las posibles diferencias significativas en la GT y la CBT entre los grupos clínico y control, se procedió a estudiar los años de educación para poder ser incluido en el análisis. Para ello, los participantes fueron divididos en grupos de alta o baja escolaridad, utilizando la media global como punto de corte (13.43, DT=4.134). Aquellos participantes que estuvieron por debajo del punto de corte fueron considerados como sujetos con baja escolaridad, mientras que los que obtuvieron una puntuación igual o superior, fueron incluidos dentro del grupo de alta escolaridad. Con esta clasificación, se obtuvo la siguiente tabla de contingencia:

TABLA 15. Subgrupos de baja y alta escolaridad, establecidos para los grupos clínico (TCE) y control.

	<i>N</i>	<i>Baja escolaridad</i>	<i>Alta escolaridad</i>
Control	21	0	21
TCE	52	37	14
<i>Total</i>	72	37	35

La variable género fue incluida directamente sin tener que ser tratado en el análisis siguiente. Con un análisis de varianza univariante (por bloques latinos) (Montgomery, 1991), controlando los años de escolaridad (alta o baja) y el género, se observa una diferencia significativa respecto a la puntuación total de la GT ($F=8.831$, $p<.004$), así como para los bloques 3 ($F=5.321$, $p<.024$), 4 ($F=4.705$, $p<.034$) y 5 ($F=11.640$, $p<.001$). La gráfica 1, muestra el patrón de respuesta para la GT entre los grupos control y clínico, identificando una ejecución alterada y otra no alterada a través de los bloques.

GRÁFICA 1. Diferencias de medias de la GT para los participantes.



4.1.4. ANÁLISIS DE LA CBT ENTRE LOS GRUPOS CLÍNICO Y CONTROL

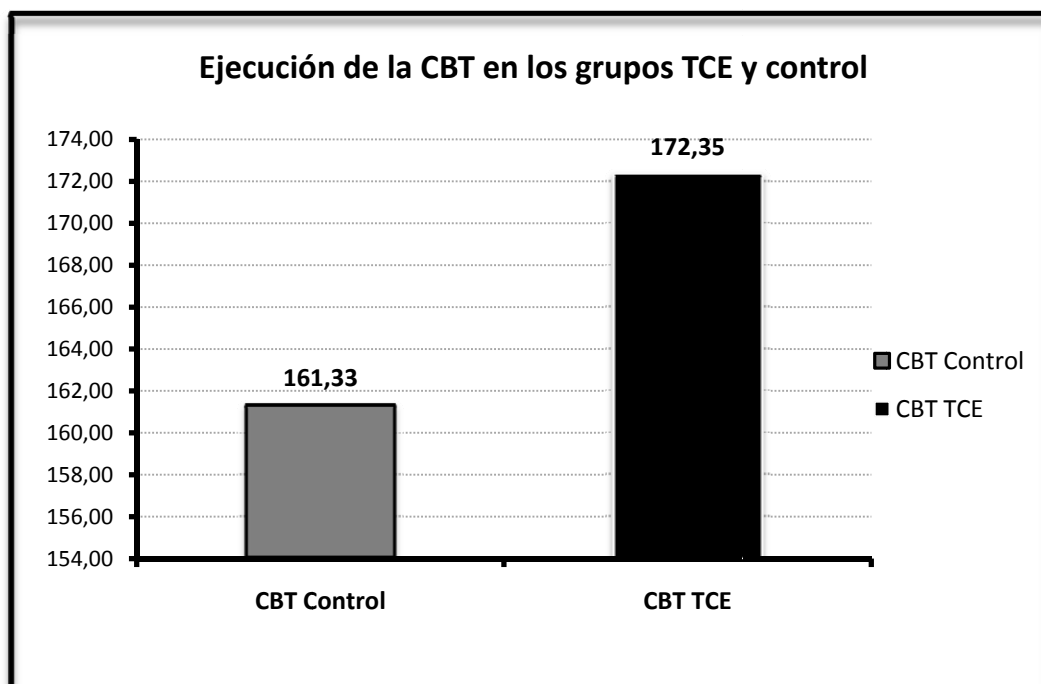
Respecto a la CBT, se tomaron las puntuaciones totales y el porcentaje para su análisis, en la versión adaptativa, debido a que fueron las únicas disponibles en ambos grupos. En este caso, la media y la desviación típica de la puntuación total de la CBT para el grupo control fue de $M=161.33$, $DT=20.096$; y para el grupo clínico, $M=172.35$, $DT=28.269$ (tabla 16, gráfica 2). La media de los porcentajes para el grupo control fue de 58.09, $DT=14.35$; mientras que para el clínico, $M=65.98$, $DT=20.18$.

TABLA 16. Resultados descriptivos de la CBT del grupo control y clínico.

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
CBT	Control	21	161.33	20.09	127	203
	TCE	51	172.35	28.26	120	217
	Total	72	169.14	26.49	120	217
CBT %	Control	21	58.0962	14.354	33.57	87.86
	TCE	51	65.9804	20.181	28.57	97.86
	Total	72	63.6808	18.918	28.57	97.86

4.1.4.1. ANÁLISIS DE VARIANZA UNIVARIADO PARA LA CBT

Se llevó a cabo el estadístico de análisis de varianza univariante (bloques latinos), para controlar los años de educación y el género. Los resultados exhibidos fueron de una diferencia significativa entre los dos grupos, respecto a la puntuación total ($F= 14.537$, $p<.000$), como para su porcentaje ($F= 14.545$, $p<.000$). Estos resultados implican que existe una diferencia significativa entre ambos grupos para las puntuaciones de la CBT.

GRÁFICA 2. Medias del grupo control y clínico

4.2. ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS DEL PROCESO DE TOMA DE DECISIONES CON LAS PRUEBAS COGNITIVAS Y FUNCIONALES EN EL GRUPO CON TCE.

Para conseguir el objetivo 2, que es analizar en el grupo clínico, la relación del proceso de toma de decisiones con las pruebas aplicadas, tanto cognitivas (funcionamiento ejecutivo y de memoria de trabajo) como funcionales (competencia, de la vida diaria), se llevaron a cabo dos etapas de exploración. En la primera parte se exponen los resultados descriptivos de las pruebas cognitivas, poniendo énfasis en los componentes alterados de acuerdo a las puntuaciones estandarizadas en la población española. En esta etapa se exponen igualmente las correlaciones entre las pruebas cognitivas como las funcionales. Para ello se empleó el método estadístico de la correlación bivariada de Pearson, a un nivel de significación unilateral. En la segunda etapa se examinaron propiamente los resultados de las pruebas centradas en el actor para la toma de decisiones, con las pruebas cognitivas y funcionales. Se empleó nuevamente para este análisis, la correlación bivariada de Pearson, a un nivel de significación unilateral.

4.2.1. RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE LAS PRUEBAS COGNITIVAS Y FUNCIONALES

4.2.1.1. Resultados descriptivos de las pruebas cognitivas

En este apartado se describen los resultados de las pruebas neuropsicológicas aplicadas al grupo clínico (funcionamiento ejecutivo y memoria trabajo), identificando los componentes alterados de acuerdo a las puntuaciones estandarizadas en la población española.

4.2.1.1.1. Resultados obtenidos para las funciones ejecutivas

De acuerdo a los datos normativos del Test de clasificación de tarjetas del Wisconsin, el total de errores obtenidos ($M=42.04$, $DT=13.80$), el total de respuestas perseverativas ($M=44.74$, $DT=18.97$) y el total de errores perseverativos ($M=44.17$, $DT=18.64$) puntuaron en un nivel de deterioro superior a la media, un rango inferior al normal. De la misma forma, la cantidad de respuestas de nivel conceptual se ubicó en el mismo nivel de deterioro superior a la media ($M=42.43$, $DT=14.30$). La cantidad de categorías completadas estuvo por debajo a lo esperado ($M=3.76$, $DT=2.20$). La media del perfil total del mapa del zoo ($M=1.12$, $DT=1.33$) y del mapa del zoo, versión 1 ($M=.36$, $DT=4.48$) muestran una ejecución por debajo de la población normal, mientras que en la segunda versión ($M=5.18$, $DT=3.84$), se obtuvo una mejor ejecución que en la primera. El perfil obtenido en el test de cambio de cartas del *BADS* ($M=2.68$, $DT=1.16$) se ubicó dentro de un rango inferior a la media (véase tabla 17).

TABLA 17. Resultados descriptivos de las pruebas cognitivas del grupo clínico.

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>DT</i>
	<i>Cartas</i>	50	2.68	1.16
	<i>Zoo</i>	50	1.12	1.33
	<i>Zoo 1</i>	50	.36	4.48
	<i>Zoo 2</i>	50	5.18	3.84
WCST	Categorías	49	3.76	2.20
	Rnc	46	55.78	22.35
	Rnc T	46	42.43	14.30
	Resp. correctas	45	67.16	18.45
	Intentos aplicados	49	111.88	22.45
	Total errores	46	42.04	13.80
	Total errores %	46	41.46	13.33
	Resp. persev.	46	44.74	18.97
	Resp. persev. %	46	44.09	20.07
	Errores persev.	46	44.17	18.64
	Errores persev. %	46	44.15	18.69
	FMA	46	1.26	1.62

Abreviaturas: *Cartas*= subtest de cambio de cartas del BADS; *Zoo*=test del mapa del zoo del BADS, total; *Zoo1*=test del mapa del zoo del BADS, versión 1; *Zoo 2*=test del mapa del zoo del BADS, versión 2. *WCST*= *Wisconsin Card Sorting Test*; *Rnc*=respuestas de nivel conceptual; *Rnc T*=respuestas de nivel conceptual, puntuación T; *FMA*=fallos para mantener el set.

Estas medidas del funcionamiento ejecutivo obtuvieron relación entre sí, como es el caso del cambio de cartas del BADS con el número de respuestas correctas del Wisconsin ($p<.027$), y con el test del zoo, con su puntuación total ($p<.017$) y su versión 2 ($p<.002$). El test del zoo se correlacionó positivamente con las categorías del WCST ($p<.013$), y con el total ($p<.046$) y el porcentaje de errores ($p<.034$). A su vez, la versión 1 del test del zoo se encontró asociado igualmente con las categorías del WCST ($p<.018$), y con los errores perseverativos ($p<.047$); mientras que el zoo, versión 2, con las categorías ($p<.010$), la cantidad de respuestas perseverativas ($p<.046$) y su porcentaje ($p<.045$) (véase tabla 18).

4.2.1.1.2. Resultados obtenidos para la memoria de trabajo

Según los datos normativos del WAIS III, la puntuación media de la muestra en el subtest de letras y números ($M=7.08$, $DE=3.03$), revela un desempeño por debajo de lo esperado. Respecto a las correlaciones, el subtest de letras y números del WAIS III ha sido una de las variables que más se ha relacionado con otras medidas en este estudio. Las puntuaciones iniciales como la del funcionamiento global (Rancho) o la orientación durante el ingreso (GOAT), e incluso la primera puntuación del coma referido en los informes (GCS), parecen tener cierto efecto sobre esta medida. La capacidad para las actividades instrumentales medida por la escala de Lawton ($r=.353$, $p<.006$), y los subíndices del ICP total ($r=.272$, $p<.027$), 2 o cognitivo ($r=.269$, $p<.028$) y 3 o de las AVD ($r=.247$, $p<.041$), igualmente estuvieron relacionados con este subtest.

Otras medidas relacionadas con la memoria de trabajo, fueron los subtest de cambio de cartas ($r=.262$, $p<.033$) y el test del zoo del BADS, versión

1($r=.283$, $p<.023$), y el número de categorías completadas del Wisconsin (tabla 18).

TABLA 18. Correlaciones entre las diversas medidas del funcionamiento cognitivo.

	<i>Edad</i>	<i>Género</i>	<i>Educación</i>	<i>LN</i>	<i>Cartas</i>	<i>Zoo</i>	<i>Zoo1</i>	<i>Zoo2</i>
GCS				.275*				
Rancho				.263*	.269*			
LN							.283*	
Cartas				.262*		.300*		
Zoo	-.552**							
Zoo 1	-.373**	.252*						
Zoo 2	-.249*				.399**			
WCST	Categorías			.345*		.320*	.303*	.336**
	Rnc							
	Rnc T			-.344*				
	Resp. correctas				.292*			
	Total errores					.255*		
	Total errores %			-.306*		.274*		
	Resp. persev.							.253*
	Resp. persev. %							.255*
	Errores persev.						.252*	
	Errores persev. %							

Abreviaturas: GCS=Escala de coma de Glasgow; GOAT= Test de Galveston para Orientación y Amnesia; *Cartas*= subtest de cambio de cartas del BADS; Zoo=test del mapa del zoo del BADS, total; Zoo1=test del mapa del zoo del BADS, versión 1; Zoo 2=test del mapa del zoo del BADS, versión 2; LN=letras y números del WAIS III. WCST= *Wisconsin Card Sorting Test*; Rnc=respuestas de nivel conceptual; Rnc T=respuestas de nivel conceptual, puntuación T.

* Correlación significativa al 0.05

** Correlación significativa al 0.01

4.2.1.2. Resultados descriptivos de las pruebas funcionales

En esta sección se exploran las correlaciones de las escalas de competencia y funcionalidad empleadas, comenzando por la del Cuestionario Disejecutivo (DEX), el Índice de Competencia del Paciente (ICP) y la Escala de Lawton para las Actividades Instrumentales de la Vida Diaria.

4.2.1.2.1. Resultados del cuestionario disejecutivo

La primera escala funcional elegida para el análisis fue el cuestionario DEX-R (informante), junto con sus factores (véase tabla 19).

Los efectos del cuestionario DEX-R, en su versión de cuatro factores (Mooney, 2006), obtuvieron un alto grado de correlación con las escalas de competencia y funcionalidad. La puntuación total del DEX quedó relacionada con la puntuación total del Índice de Competencia del Paciente ($p<.000$), con la escala de Lawton ($p<.003$), la escala del Rancho ($p<.000$) y con el tiempo posterior a la fecha de lesión ($p<.029$). Otras correspondencias fueron con el GOAT ($p<.026$), con la versión primera del Zoo ($p<.016$) y con los fallos para mantener la actitud del WCST ($p<.028$).

El factor 1 o “inhibición” se ha correlacionado con el primer subíndice ($p<.000$) e índice total del ICP ($p<.001$), con el tiempo posterior a la lesión ($p<.039$), la escala del *Rancho* ($p<.012$) y con tres variables del WCST: intentos aplicados ($p<.021$), fallos para mantener la actitud ($p<.017$) y las respuestas correctas ($p<.050$).

El factor 2 o “intencionalidad”, se encuentra ampliamente relacionado con los tres subíndices (ICP1, $p<.000$; ICP2, $p<.000$; ICP3, $p<.000$) y la escala total del ICP ($p<.000$). Este factor también ha tenido efecto con las puntuaciones clínicas: GOAT ($p<.030$), la escala de funcionalidad del Rancho ($p<.000$), la escala de actividades instrumentales de Lawton ($p<.001$) y la CGS

($p<.043$). Por último, también se ha encontrado una relación con el número de categorías del WCST ($p<.032$).

Para el tercer factor o “regulación social”, también se han encontrado correlaciones con los índices de competencia: total (ICPT, $p<.000$), social-emocional (ICP1, $p<.000$), cognitivo (ICP2, $p<.000$), actividades de la vida diaria (ICP3, $p<.000$), el perfil 1 del zoo ($p<.011$). La regulación social también se encontró ampliamente relacionada con las escalas clínicas: GOAT ($p<.012$), Rancho ($p<.000$), Lawton ($p<.001$), GCS ($p<.043$).

El factor 4 o “solución de problemas abstractos” obtuvo el mayor número de correlaciones con las escalas de competencia (ICPT, $p<.000$; ICP1, $p<.001$; ICP2, $p<.000$; ICP3, $p<.000$), funcionalidad (*Rancho*, $p<.000$), orientación (GOAT, $p<.004$) y de actividades instrumentales de la vida diaria (Lawton, $p<.000$). Este factor fue el único implicado con el subtest de letras y números del WAIS III ($p<.011$) y con tres subtest del BADS aplicadas en este estudio (test de cambio de cartas, $p<.007$; test del zoo, $p<.036$; versión 1 del test del Zoo, $p<.003$) (véase tabla 19).

TABLA 19. Correlaciones de los factores del DEX-R con las distintas variables obtenidas

	<i>DEXT</i>	<i>DEX1</i>	<i>DEX2</i>	<i>DEX3</i>	<i>DEX4</i>
<i>TPL</i>	-.264*	-.247*			-.312*
<i>GOAT</i>	-.272*		-.262*	-.313*	-.364**
<i>Rancho</i>	-.525**	-.314*	-.449**	-.502**	-.644**
<i>Lawton</i>	-.370**		-.408**	-.412**	-.528**
<i>GCS</i>			-.243*	-.242*	
<i>Cartas</i>					-.348**
<i>Zoo</i>					-.257*
<i>Zoo1</i>	-.304*		-.423**	-.322*	-.383**
<i>ICPT</i>	-.694**	-.408**	-.636**	-.706**	-.618**
<i>ICP1</i>	-.663**	-.484**	-.577**	-.671**	-.437**
<i>ICP2</i>	-.516**		-.516**	-.558**	-.548**
<i>ICP3</i>	-.428**		-.462**	-.463**	-.471**
<i>LN</i>					-.321*
<i>WCST Ia</i>		-.293*			
<i>WCST Fma</i>	-.283*	-.312*			
<i>WCST Rc</i>		-.249*			
<i>WCST Cat</i>			-.266*		

Abreviaturas: DEXT=Cuestionario disejecutivo, total; DEX1=Cuestionario disejecutivo, factor inhibición; DEX2=Cuestionario disejecutivo, factor intencionalidad; DEX3=Cuestionario disejecutivo, factor regulación social; DEX4=Cuestionario disejecutivo, factor solución de problemas abstractos; TPL=Tiempo posterior a la lesión; GOAT= Test de Galveston para Orientación y Amnesia; *Cartas*= subtest de cambio de cartas del BADS; ICPT=Índice de Competencia del Paciente, total; ICP1=Índice de Competencia del Paciente, subíndice social/emocional; ICP2=Índice de Competencia del Paciente, subíndice cognitivo; ICP3=Índice de Competencia del Paciente, subíndice AVD; LN=letras y números del WAIS III.

WCST= *Wisconsin Card Sorting Test*; Ia=intentos aplicados; Fma=fallos para mantener la actitud; Rc= respuestas correctas; Cat=categorías.

* Correlación significativa al 0.05

** Correlación significativa al 0.01

4.2.1.2.2. Resultados de los niveles de competencia del paciente

Para esta sección, se revisarán los elementos del Índice de Competencia del Paciente (informante), con las pruebas de funcionamiento ejecutivo y de la vida diaria (véase tabla 20).

El Índice de competencia del Paciente (puntuación total) resultó muy correlacionada con las medidas clínicas de severidad del TCE (GOAT, $p<.000$; Rancho, $p<.000$; Lawton, $p<.000$), al igual que con las ya mencionadas subescalas del DEX. Dentro de su aportación, a diferencia de las escalas del DEX, resalta su implicación con las medidas de evaluación neuropsicológica empleadas en este estudio, especialmente con las medidas de la WCST: categorías ($p<.006$), respuestas de nivel conceptual -T- ($p<.034$), respuestas correctas ($p<.043$), total de errores ($p<.019$), porcentaje de errores ($p<.023$), respuestas perseverativas ($p<.030$), porcentaje de respuestas perseverativas ($p<.031$), errores perseverativos ($p<.037$), porcentaje de errores perseverativos ($p<.027$). Las otras puntuaciones pertenecientes a las escalas de evaluación neuropsicológica fueron el Test de las Cartas ($p<.022$), el Test del Zoo 1 ($p<.027$) y 2 ($p<.036$), y con el subtest de Letras y Números del WAIS III ($p<.027$).

El subíndice primero o “social-emocional” del ICP, se han relacionado con las escalas clínicas del GOAT ($p<.000$), Lawton ($p<.000$), Rancho ($p<.001$) y con algunas puntuaciones neuropsicológicas como el test del zoo 1 ($p<.019$). Resaltan algunas correspondencias con el WCST: categorías ($p<.006$), respuestas de nivel conceptual -puntuación T- ($p<.040$), fallos para mantener la actitud ($p<.030$), respuestas correctas ($p<.026$), porcentaje de errores ($p<.042$), porcentaje de respuestas perseverativos ($p<.050$) y porcentaje de errores perseverativos ($p<.038$).

El segundo índice, “cognitivo”, aparece ampliamente ligado con las pruebas funcionales y neuropsicológicas. Las pruebas neuropsicológicas con las que se encontraron vínculos fueron: subtest de letras y números del WAIS III

($p<.028$), test del cambio de cartas ($p<.019$), test del zoo 1 ($p<.010$) y 2 ($p<.022$) del BADS. En este apartado, también se encontraron las siguientes relaciones con el WCST: respuestas de nivel conceptual -puntuación T- ($p<.026$), total de errores ($p<.025$), porcentaje de errores ($p<.034$), respuestas perseverativas ($p<.010$), porcentaje de respuestas perseverativas ($p<.021$), errores perseverativos ($p<.017$), porcentaje de errores perseverativos ($p<.014$). Con las puntuaciones de las escalas clínicas las correspondencias fueron con: el GOAT ($p<.000$), Rancho ($p<.000$), Lawton ($p<.000$). Este índice se relacionó negativamente con la edad ($p<.013$).

Para el índice “actividades de la vida diaria”, igualmente se encontraron varias correlaciones para las pruebas clínicas y neuropsicológicas, siendo las escalas de GCS ($p<.013$), GOAT ($p<.000$), Rancho ($p<.000$) y Lawton ($p<.000$), pertenecientes a los indicadores clínicos de severidad. De las pruebas neuropsicológicas, igualmente se encontraron correspondencias con los subtest de letras y números del WAIS III ($p<.041$), el test del zoo 2 ($p<.045$), y las siguientes puntuaciones del WCST: categorías ($p<.013$), respuestas de nivel conceptual -puntuación T- ($p<.009$), respuestas correctas ($p<.044$), total de errores ($p<.003$), porcentaje de errores ($p<.006$), respuestas perseverativas ($p<.017$), porcentaje de respuestas perseverativas ($p<.020$), errores perseverativos ($p<.014$), porcentaje de errores perseverativos ($p<.014$). El índice también se vinculó negativamente con los años de educación ($p<.022$).

TABLA 20. Correlaciones entre las diversas medidas y las puntuaciones de competencia

	<i>GOAT</i>	<i>Lawton</i>	<i>ICPT</i>	<i>ICP1</i>	<i>ICP2</i>	<i>ICP3</i>	<i>TPL</i>
Edad	-.324*				-.312*		.442**
Educación	-.293*					-.283*	.233*
GCS		.291*				.310*	
GOAT		.618**	.620**	.485**	.527**	.596**	
Rancho	.489**	.608**	.635**	.443**	.488**	.553**	.399**
Lawton			.749**	.489**	.680**	.757**	
LN	.304*	.353**	.272*		.269*	.247*	
Cartas	.288*	.303*	.286**		.294*		
Zoo 1	.289*	.253*	.275*	.295*	.328*		
Zoo 2	.318*	.374**	.256*		.285*	.242*	
WCST	Categorías	.317*	.387**	.356**	.360**	.284*	.320*
	Rnc	.336*	.301*	.292*	.317*		.339*
	Rnc T	.296*	.331*	.271*	.260*	.287*	.345**
	Fma				.280*		
	Resp. correctas	.312*		.259*	.292*		.258*
	Total errores	.350**	.389**	.306*		.291*	.406**
	Total errores %	.335*	.371**	.295*	.258*	.271*	.367**
	Resp. persev.	.349**	.381**	.280*		.341*	.315*
	Resp. persev. %	.343**	.392**	.277*	.246*	.300*	.303*
	Errores persev.	.339*	.393**	.265*		.313*	.325*
	Errores persev. %	.323*	.408**	.285*	.265*	.324*	.324*

Abreviaturas: GCS=Escala de coma de Glasgow; TPL=Tiempo posterior a la lesión; GOAT= Test de Galveston para Orientación y Amnesia; *Cartas*= subtest de cambio de cartas del BADS; Zoo=test del mapa del zoo del BADS, puntuación directa total; Zoo1=test del mapa del zoo del BADS, puntuación directa versión 1; Zoo2=test del mapa del zoo del BADS, puntuación directa versión 2; ICPT=Índice de Competencia del Paciente, total; ICP1=Índice de Competencia del Paciente, subíndice social/emocional; ICP2=Índice de Competencia del Paciente, subíndice cognitivo; ICP3=Índice de Competencia del Paciente, subíndice AVD; LN=letras y números del WAIS III.

WCST= *Wisconsin Card Sorting Test*; Rnc=respuestas de nivel conceptual; Rnc T=respuestas de nivel conceptual, puntuación T; Fma=fallos para mantener la actitud.

* Correlación significativa al 0.05

** Correlación significativa al 0.01

4.2.1.2.3. Resultados de la escala de Lawton para las actividades instrumentales de la vida diaria.

La escala para las actividades instrumentales de Lawton y el GOAT, quedaron igualmente correlacionadas con el estado funcional del paciente. En ambas escalas puede observarse, que al igual con los índices mencionados, existe una clara relación funcional y cognitiva. El GOAT, obtuvo puntuaciones con el Rancho ($p<.000$); con las puntuaciones de los subtest, letras y números ($p<.015$), cambio de cartas ($p<.021$), test del zoo 1 ($p<.021$) y 2 ($p<.012$), y las puntuaciones de WCST: categorías ($p<.013$), respuestas de nivel conceptual -T- ($p<.023$), respuestas correctas ($p<.018$), total de errores ($p<.009$), porcentaje de errores ($p<.012$), respuestas perseverativas ($p<.009$), porcentaje de respuestas perseverativas ($p<.010$), errores perseverativos ($p<.011$) y porcentaje de errores perseverativos ($p<.014$). La edad ($p<.010$) y los años de educación ($p<.018$) resultaron estar correlacionadas con el GOAT (véase tabla 20).

Por otra parte, la escala de Lawton para las actividades instrumentales obtuvo sus correlaciones con las puntuaciones iniciales, las pruebas neuropsicológicas, además de con las puntuaciones de competencia del paciente ya mencionadas. Entre las primeras medidas se encuentran la GCS ($p<.019$), GOAT ($p<.000$) y Rancho ($p<.000$). Para el otro bloque de puntuaciones, se encuentran las neuropsicológicas, siendo estas, los subtest de letras y números ($p<.006$), cambio de cartas del BADS ($p<.016$), test de zoo 1 ($p<.038$) y 2 ($p<.004$) del BADS, y las siguientes para el WCST: categorías ($p<.003$), respuestas de nivel conceptual -T- ($p<.012$), total de errores ($p<.004$), porcentaje de errores ($p<.006$), respuestas perseverativas ($p<.005$), porcentaje de respuestas perseverativas ($p<.004$), errores perseverativos ($p<.003$), porcentaje de errores perseverativos ($p<.002$). Cabría mencionar el impacto del tiempo desde la lesión, para los niveles de funcionalidad, medida por la escala del Rancho ($p<.002$), y cómo puede ser influida por la educación ($p<.050$) (véase tabla 20).

4.2.2. ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS DE LA GT.

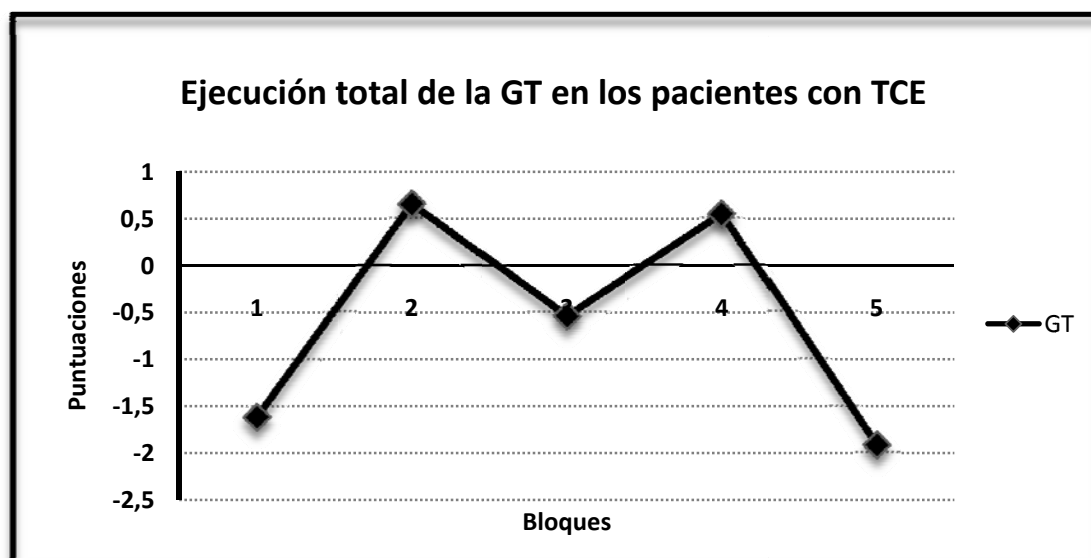
Como se ha expuesto, la media muestral de la GT total se sitúa por debajo del punto de corte de buena ejecución establecida por el grupo Iowa (1994; 2000), que corresponde a una puntuación de 10. La media resultante del grupo de TCE de este estudio es de -2.92, DT=19.522. Lo cual resulta en una toma de decisiones alterada y por debajo de lo esperado comparado con el grupo control y con las muestras normales de otros estudios (Bechara, Damasio, 2002; Verdejo, Aguilar de Arcos, Pérez, 2004; Verdejo, 2006) (véase tabla 21).

TABLA 21. Puntuaciones de la GT en los sujetos con TCE.

<i>Bloque</i>	<i>Media</i>	<i>DE</i>
GT1	-1.62	5.402
GT2	.65	5.708
GT3	-.54	6.963
GT4	.54	6.781
GT5	-1.92	6.124
GT total	-2.92	19.522

La gráfica 3 representa la tendencia a través de los ensayos en el grupo clínico. Es importante mencionar que toda la distribución ha estado por debajo de lo aceptable, aunque con su propio comportamiento. Podrá observarse el descenso inmediato del bloque 5 debido a la constante elección de las cartas desventajosas (A y B), donde las recompensas inmediatas son altas y la magnitud del castigo aumenta cada vez que se opta por ellas.

GRÁFICA 3. Ejecución total de la GT, distribuida por bloques, en los pacientes con TCE.



4.2.2.1. CORRELACIONES DE LA GT CON LOS COMPONENTES COGNITIVOS.

A continuación se describirán las correlaciones entre las puntuaciones de los cinco bloques de la GT, al igual que la puntuación total, con las pruebas cognitivas.

La puntuación total de la GT únicamente obtuvo una correlación significativa con el subtest de letras y números del WAIS III ($r=-.308$, $p<.028$), implicando de esta forma a la memoria de trabajo en el control de las cantidades perdidas o ganadas (véase la tabla II). Dentro de cada uno de los cinco bloques, el bloque 1 tuvo correlaciones con el test del mapa del zoo ($r=.269$, $p<.029$) y con el subtest de letras y números ($r=-.299$, $p<.033$). El bloque 2 resultó ligado con el subtest de letras y números ($r=-.252$, $p<.037$) y con la cantidad de respuestas a nivel conceptual del WCST ($r=.248$, $p>.048$). El bloque más relacionado con las diversas pruebas aplicadas fue el bloque 3, siendo los subtest con los que resultó conexo, el CBT ($r=-.238$, $p<.047$), el

subtest de letras y números ($r=-.283$, $p=.045$), y con las respuestas correctas ($r=-.290$, $p<.027$) e intentos aplicados ($r=-.258$, $p<.037$) del WCST. No se encontraron correlaciones para los bloques 4 y 5 (véase tabla 22).

TABLA 22. Correlaciones de los distintos subtest cognitivos con los bloques de la GT.

		Bloques							
		1		2		3		Total GT	
Test	Subtest	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
BADS									
	Zoo	.269	.029						
WAIS									
	LN	-.299	.033	-.252	.037	-.283	.045	-.308	.028
WCST									
	Rc					-.290	.027		
	la					-.258	.037		
	RncT			.248	.048				

Abreviaturas: LN=subtest de letras y números del WAIS III; WCST Rc=respuestas correctas; WCST la=intentos aplicados; WCST RncT=respuestas de nivel conceptual, puntuación T.

4.2.2.2. CORRELACIONES DE LA GT CON LAS PRUEBAS FUNCIONALES

Las correlaciones entre las puntuaciones de los cinco bloques de la GT, al igual que la puntuación total, con las pruebas de corte funcional, se presentan a continuación (véase tabla 23).

De la puntuación total de la GT no se obtuvieron correlaciones con las escalas funcionales. Para los cinco bloques, el bloque 2 resultó ligado con el factor 1 del DEX (o factor inhibición) ($r=.247$, $p<.039$). El bloque 3, obtuvo las mayores relaciones con las puntuaciones funcionales, siendo éstas el Índice de Competencia del Paciente (puntuación total) ($r=.275$, $p<.049$), así como en los

subíndices 1 (social-emocional) ($r=.296$, $p<.033$) y 2 (cognitivo) ($r=.309$, $p<.026$). Tampoco se encontraron correlaciones para los bloques 4 y 5.

TABLA 23. Correlaciones de los distintos subtest con los bloques de la GT.

		Bloques					
		1		2		3	
Test	Subtest	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
BADS							
	DEX 1			.247	.039		
ICP							
	ICPT					.275	.049
	ICP1					.296	.033
	ICP2					.309	.026

Abreviaturas: DEX 1=Cuestionario disejecutivo, factor inhibición; ICPT=Índice de Competencia del Paciente, puntuación total; ICPT1=Índice de Competencia del Paciente, subíndice social / emocional; ICPT2=Índice de Competencia del Paciente, subíndice cognitivo.

4.2.3. ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS DE LA CBT.

Es prioritario mencionar que de las dos pruebas para la toma de decisiones, la CBT obtuvo pocas correlaciones significativas, siendo éstas: el bloque 3 de la GT ($r=-.238$, $p<.047$), los años de educación ($r=.365$, $p<.005$) y el tiempo posterior a la lesión ($r=.248$, $p<.047$). De la misma forma, el porcentaje de la CBT obtuvo correlaciones con las mismas puntuaciones: el mismo bloque 3 de la GT ($r=-.238$, $p<.046$), los años de educación ($r=.364$, $p<.005$) y el tiempo posterior a la lesión ($r=.248$, $p<.046$).

Con estos resultados, las observaciones de esta tesis van enfocadas a las relaciones de la GT con el resto de las pruebas ya mencionadas, en el apartado que viene a continuación.

4.3. ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS DE LAS PRUEBAS COGNITIVAS Y FUNCIONALES DE ACUERDO A LA FORMA DE TOMAR DECISIONES.

El siguiente apartado se centra en los resultados obtenidos al dividir al grupo clínico en dos subgrupos, basándose en la calificación obtenida en la GT (un grupo alterado y otro no alterado). Este análisis se llevó a cabo debido a la presencia de 8 participantes con TCE que obtuvieron una puntuación igual o superior al punto de corte de 10 (objetivo 3).

4.3.1. ANÁLISIS DE ACUERDO AL PUNTO DE CORTE DE LA GT.

Los participantes fueron clasificados en dos grupos, separados previamente por el punto de corte de la GT (puntuación de 10, correspondiente a la puntuación máxima alcanzada por las personas con daño en la zona prefrontal ventromedial). Con esta división, el 84.6% (44) de los participantes del grupo clínico fueron clasificados dentro de la categoría de ejecución alterada (menor de 10 puntos), mientras que el 15.4% (8 participantes) obtuvo una puntuación normal (igual o mayor a 10 puntos). Para analizar la probable existencia de patrones de respuesta en las pruebas aplicadas al grupo clínico, de acuerdo a la forma de toma de decisiones, alterada y no alterada, se procedió inicialmente a examinar al grupo para comprobar su distribución normal, con fines de aplicarles posteriormente su estadístico paramétrico o no paramétrico pertinente.

4.3.1.1. Prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Se aplicó la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov sobre las variables iniciales para analizar su distribución. Estas constantes fueron además del género, la edad o la educación, el tiempo posterior a la lesión, la Escala de coma de Glasgow, la puntuación del GOAT y la escala del Rancho. Las puntuaciones que presentaron una distribución normal (la edad y los años

de educación en este caso), fueron comparadas mediante el estadístico *t* de Student para diferencias de muestras independientes. Se calculó el nivel de significación de la prueba de Levene para la igualdad de varianzas entre los grupos, eligiéndose el nivel de significación apropiado de acuerdo con este criterio. Para determinar la significación de las diferencias en aquellos cuyas distribuciones no se ajustaron a la distribución normal, se utilizó la *U* de Mann-Whitney. Como puede observarse en la tabla 24, las variables que no se ajustaron a la normal fueron el tiempo posterior a la lesión, la escala de Glasgow, el GOAT, la escala del Rancho y el género.

TABLA 24. Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov para las puntuaciones iniciales del grupo con TCE.

	<i>N</i>	<i>Z de Kolmogorov-Smirnov</i>	<i>Sig. asintót. (bilateral)</i>
TPL	48	1.831	.002
GCS	50	2.548	.000
GOAT	49	1.532	.018
Rancho	51	1.616	.011
lawton	52	1.338	.056
Género	52	3.557	.000
Edad	51	.909	.380
Educación	51	.991	.280

Abreviaturas: TPL=tiempo posterior a la lesión, GCS=Escala de Coma de Glasgow, GOAT= Test de Galveston para la Orientación y Amnesia.

4.3.1.2. Diferencias de medias grupales o su no paramétrica correspondiente, en caso de no cumplir con el supuesto de normalidad

Una vez justificado el uso de la prueba de *t* de Student para la edad y los años de educación, los resultados de la prueba no arrojaron puntuaciones significativas para los dos grupos (toma de decisiones, alterada y no alterada) respecto a estas variables ($p > .05$) (véase tabla 25).

TABLA 25. Prueba *t* de Student para los grupos de toma de decisiones alterada y no alterada.

	<i>Prueba de Levene para la igualdad de varianzas</i>		<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>Sig. (bilateral)</i>
	<i>F</i>	<i>Sig.</i>			
Lawton	.061	.807	-.408	50	.685
Educación	3.143	.082	.483	49	.631
Edad	2.078	.156	.403	49	.689

La prueba *U* de Mann-Whitney para las variables que no se ajustaron a la normalidad, tampoco revelaron diferencias significativas para ambos grupos ($p > .05$), como puede observarse en la tabla 26.

TABLA 26. Prueba *U* de Mann-Whitney para los grupos de toma de decisiones alterada y no alterada.

	<i>U de Mann-Whitney</i>	<i>Sig. asintót. (bilateral)</i>
GCS	138.500	.362
TPL	147.500	.729
GOAT	155.500	.818
Género	136.000	.137
Rancho	146.000	.479
Lawton	154.000	.572

4.3.1.3. Desempeño total y por bloques en la GT

Una vez comprobado que los indicadores de severidad y las variables demográficas de la muestra de participantes con TCE no han influido en el

desempeño de la GT por grupos (GT alterado y no alterado), se compararon las diferencias de las medias de las pruebas aplicadas.

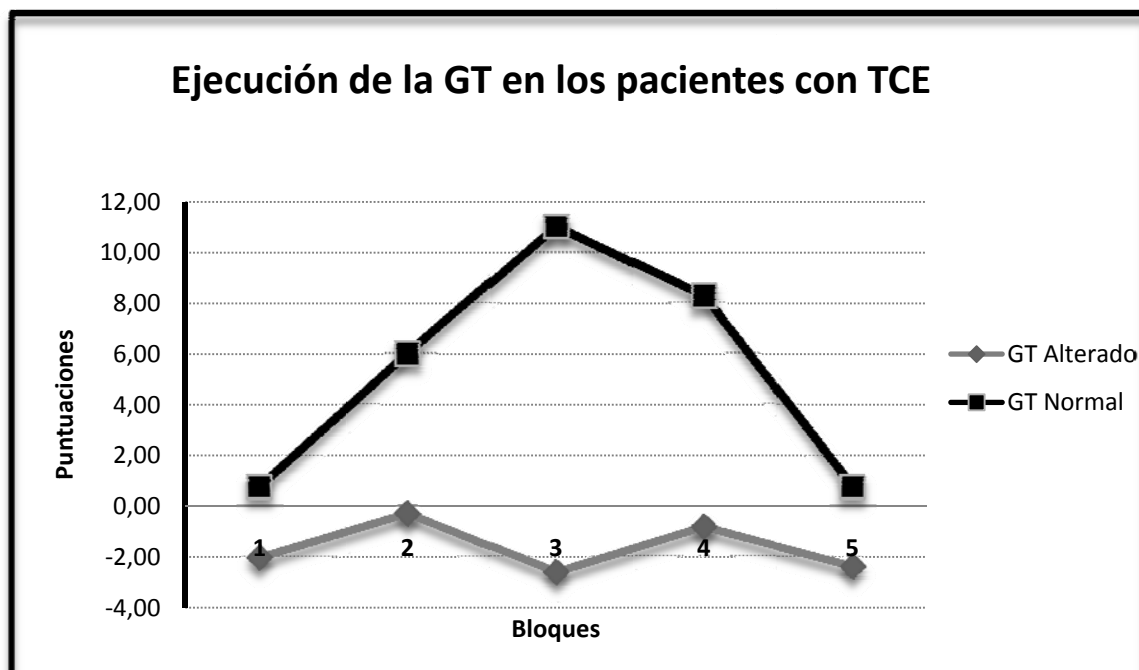
Las medias más altas para el grupo no alterado, fueron las puntuaciones de los bloques 3, y 4, al igual que la puntuación total de la prueba (véanse tabla 27; gráfica 4).

TABLA 27. Medias de la puntuación total y de los bloques de la GT, en los dos grupos de pacientes.

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>
GT total	Alterado	44	-8.32	14.082
	No alterado	8	26.75	19.211
GT1	Alterado	44	-2.05	3.941
	No alterado	8	.75	10.471
GT2	Alterado	44	-.32	4.523
	No alterado	8	6.00	8.552
GT3	Alterado	44	-2.64	4.265
	No alterado	8	11.00	7.856
GT4	Alterado	44	-.86	5.745
	No alterado	8	8.25	7.206
GT5	Alterado	44	-2.40	4.680
	No alterado	8	.75	11.361

Se efectuó entonces una prueba *t* de Student, para comparar las medias de los dos grupos respecto a los bloques de la GT (véase tabla 27). Los resultados indican una diferencia significativa respecto a la puntuación total de la GT ($t = -6.121$, $p < .000$), así como para los bloques 3 ($t = -4.783$, $p < .002$) y 4 ($t = -3.971$, $p < .000$).

GRÁFICA 4. Ejecución de los dos subgrupos clínicos a través de los bloques de la GT. En cada bloque se representa la media de cada grupo.



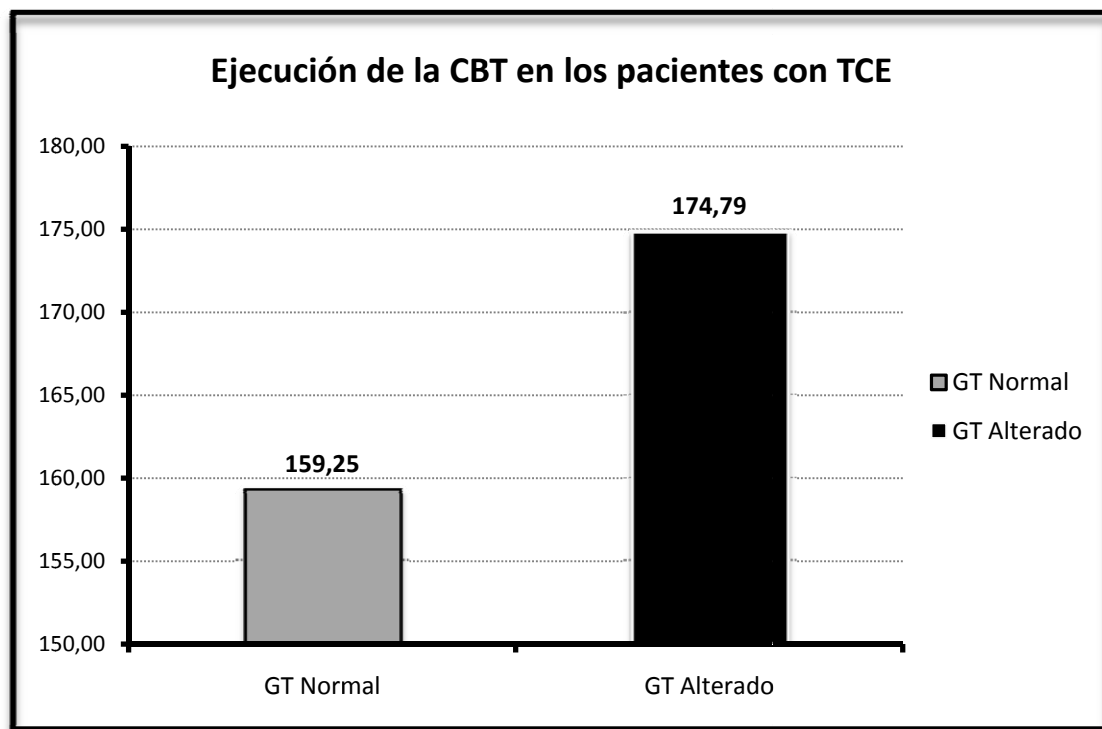
4.3.1.4. Desempeño en la CBT de acuerdo a la forma alterada y no alterada de de tomar de decisiones

La media de la puntuación total de la CBT para el grupo alterado es de 174.79 (DT=29.296), mientras que para el grupo no alterado es de 159.25 (DT=18.053). Para el porcentaje de la CBT, el grupo alterado obtuvo una media de 67.72 (DT=20.91), y el no alterado de 56.60 (DT=12.89) (tabla 27). Cuando se ejecutó la prueba t de Student para analizar la diferencia de medias entre las puntuaciones de la CBT, el resultado fue de $t=1.995$, $p=.065$. Por otra parte, la diferencia de medias para el porcentaje fue de $t=1.998$, $p=.064$. Estos resultados indican que no existe ninguna diferencia significativa entre los dos grupos, respecto a la puntuación total y el porcentaje de la CBT (véase gráfica 5).

TABLA 28. Medias de la puntuación total y el porcentaje de la CBT, en los dos grupos de pacientes.

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>
CBT	Alterado	43	174.79	29.296
	No alterado	8	159.25	18.053
CBT %	Alterado	43	67.7242	20.91212
	No alterado	8	56.6075	12.89687

GRÁFICA 5. Ejecución de los dos subgrupos clínicos en la CBT.



4.3.1.5. Desempeño en las pruebas cognitivas de acuerdo a la forma alterada y no alterada de tomar de decisiones

Para poder estudiar las diferencias de medias entre los dos grupos de participantes fue necesario aplicar una prueba de bondad de ajuste, con la cual se pretendió determinar qué tanto se acomodaba la distribución observada a otra esperada o teórica. En la siguiente tabla se presenta el número de sujetos

para cada test, su media, desviación típica, la puntuación *z* de Kolmogorov-Smirnov y el nivel de significación para cada puntuación (véase tabla 29).

En estas pruebas aplicadas puede observarse que no todas las variables se ajustaron a la distribución normal, específicamente: el test del zoo, el test del zoo (versión 2), cambio de cartas del BADS; para el WCST, las categorías, las respuestas de nivel conceptual, los intentos aplicados y los fallos para mantener la actitud. A estas pruebas se les aplicó el estadístico *U* de Mann Whitney.

TABLA 29. Prueba de Kolmogorov-Smirnov de ajuste a la normal para las pruebas cognitivas del grupo clínico.

	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>Z de Kolmogorov- Smirnov</i>	<i>Sig. (bilateral)</i>
Test del Zoo	50	1.12	1.335	1.975	.001
Test del Zoo, versión 1	50	.36	4.489	.855	.457
Test del Zoo, versión 2	50	5.18	3.848	1.711	.006
Cambio de cartas del BADS	50	2.68	1.168	1.894	.002
Letras y números WAIS III	51	7.08	3.039	.920	.365
WCST categorías	49	3.76	2.204	1.492	.023
WCST resp. nivel conceptual	46	55.78	22.355	1.392	.041
WCST resp. nivel conceptual T	46	42.43	14.304	.844	.474
WCST respuestas correctas	45	67.16	18.459	1.100	.178
WCST intentos aplicados	49	111.88	22.453	2.290	.000
WCST errores T	46	42.04	13.800	.739	.645
WCST % errores T	46	41.46	13.335	.575	.895
WCST resp. perseverativas T	46	44.74	18.971	.671	.759
WCST % resp. perseverativas T	46	44.09	20.079	.788	.563
WCST error. perseverativos T	46	44.17	18.642	.762	.606
WCST % error. perseverativos T	46	44.15	18.699	.891	.406
WCST fallos para mantener actitud	46	1.26	1.625	1.612	.011

4.3.1.5.1. *Diferencias de medias grupales o su no paramétrica correspondiente, en caso de no cumplir con el supuesto de normalidad*

Teniendo justificado el empleo de la prueba *t* de Student para las pruebas cognitivas que se ajustaron a la normalidad, los resultados arrojados por ésta, indican que no se obtuvieron diferencias significativas respecto a los dos grupos de participantes con TCE. En la siguiente tabla se presentan las pruebas y el grado de significación para los grupos.

TABLA 30. Prueba *t* de Student para las pruebas cognitivas de los dos grupos clínicos.

	<i>t</i>	<i>Sig.</i> (<i>bilateral</i>)
Test del Zoo, versión 1	.679	.500
Letras y números WAIS III	1.226	.226
WCST resp. nivel conceptual T	1.461	.151
WCST respuestas correctas	1.959	.057
WCST errores T	-.023	.982
WCST % errores T	.677	.502
WCST resp. perseverativas T	-.241	.810
WCST % resp. perseverativas T	.098	.923
WCST error. perseverativos T	-.162	.872
WCST % error. perseverativos T	-.002	.998

La prueba *U* de Mann-Whitney fue aplicada a las variables que no se ajustaron a la normalidad. El estadístico tampoco reveló diferencias significativas para ambos grupos ($p > .05$), como puede observarse en la tabla 31.

TABLA 31. Prueba *U* de Mann-Whitney para las pruebas cognitivas de los dos grupos clínicos.

	<i>U de Mann-Whitney</i>	<i>p (asintótica)</i>
Test del Zoo	143.500	.835
Test del Zoo, versión 2	102.000	.156
Cambio de cartas del BADS	120.500	.380
WCST categorías	120.000	.427
WCST resp. nivel conceptual	66.500	.081
WCST intentos aplicados	134.000	.684
WCST fallos para mantener actitud	91.500	.325

4.3.1.6. Desempeño en las pruebas funcionales de acuerdo a la toma de decisiones alterada y no alterada

Tanto la puntuación total como la media de los factores del Cuestionario Disejecutivo (DEX) se ajustaron a la curva normal mediante el estadístico de *Kolmogorov-Smirnov*, observándose una significación mayor ($p>0.05$) (véase tabla 32).

TABLA 32. Prueba de Kolmogorov-Smirnov de ajuste a la normal para el Cuestionario Disejecutivo (DEX) del grupo clínico.

	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>Z de Kolmogorov-Smirnov</i>	<i>Sig. (bilateral)</i>
DEX (total)	52	30.87	13.858	.468	.981
DEX 1	52	9.12	4.890	.929	.353
DEX 2	52	5.92	2.558	.780	.577
DEX 3	52	10.71	4.940	.639	.809
DEX 4	52	4.08	3.105	1.117	.165

Abreviaturas: DEX 1=Cuestionario disejecutivo, factor inhibición; DEX 2=Cuestionario disejecutivo, factor intencionalidad; DEX 3=Cuestionario disejecutivo, factor regulación social; DEX 4=Cuestionario disejecutivo, factor solución de problemas abstractos.

Se realizó la prueba de *t* de Student para observar la diferencia de medias entre los dos grupos para el conjunto de estas pruebas funcionales. No se encontraron diferencias significativas respecto a la puntuación total y a los factores del cuestionario DEX (véase tabla 33).

TABLA 33. Prueba *t* de Student para el Cuestionario Disejecutivo (DEX) de los dos grupos clínicos.

	<i>t</i>	<i>Sig. (bilateral)</i>
DEX (total)	.438	.663
DEX 1	-.162	.872
DEX 2	.655	.515
DEX 3	.595	.555
DEX 4	-.539	.592

Abreviaturas: DEX1=Cuestionario disejecutivo, factor inhibición; DEX2=Cuestionario disejecutivo, factor intencionalidad; DEX3=Cuestionario disejecutivo, factor regulación social; DEX4=Cuestionario disejecutivo, factor solución de problemas abstractos

Para las puntuaciones del Índice de Competencia del Paciente, el estadístico de Kolmogorov-Smirnov de ajuste a la normal, también puso de manifiesto que todos los subíndices son interpretables ($p > .05$) (véase tabla 34).

TABLA 34. Prueba de Kolmogorov-Smirnov de ajuste a la normal para el Índice de Competencia del Paciente del grupo clínico.

	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>Z de Kolmogorov -Smirnov</i>	<i>Sig. (bilateral)</i>
ICP (total)	52	111.96	21.063	.471	.980
ICP 1	52	51.60	10.114	.814	.521
ICP 2	52	48.50	11.361	.795	.553
ICP 3	52	28.33	7.999	.896	.398

Abreviaturas: ICP1=Índice de Competencia del Paciente, subíndice social/emocional; ICP2=Índice de Competencia del Paciente, subíndice cognitivo; ICP3=Índice de Competencia del Paciente, subíndice AVD.

Con la prueba *t* de igualdad de medias se encontró que no existieron diferencias significativas para los subíndices entre los dos grupos (véase tabla 35), mostrando puntuaciones semejantes para el ICP.

TABLA 35. Prueba *t* de Student para el Índice de Competencia del Paciente de los dos grupos clínicos.

	<i>t</i>	<i>Sig. (bilateral)</i>
ICP (total)	-1.310	.196
ICP 1	-1.962	.055
ICP 2	-.878	.384
ICP 3	-.066	.948

Abreviaturas: ICP1=Índice de Competencia del Paciente, subíndice social/emocional; ICP2=Índice de Competencia del Paciente, subíndice cognitivo; ICP3=Índice de Competencia del Paciente, subíndice AVD

CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- 5.1. *Discusión de la hipótesis 1.1.***
- 5.2. *Discusión de la hipótesis 1.2.***
- 5.3. *Discusión de los resultados descriptivos de las pruebas cognitivas y funcionales.***
- 5.4. *Discusión de la hipótesis 2.1.***
- 5.5. *Discusión de la hipótesis 2.2.***
- 5.6. *Discusión de los resultados de las pruebas cognitivas y funcionales de acuerdo a la forma de tomar decisiones.***
- 5.7. *Discusión general.***
- 5.8. *Conclusiones finales.***

A continuación se procederá con la discusión de los resultados obtenidos siguiendo el orden de las hipótesis planteadas en la metodología. En cada una de las secciones se expondrá cada hipótesis, se apoyará o se rechazará cada una de ellas y se discutirán los resultados que soportan la resolución. Una vez que se hayan expuesto las discusiones de forma particular para cada una de las hipótesis, se llevará a cabo la discusión general de los resultados y se plantearán las conclusiones finales de la investigación.

5.1. DISCUSIÓN DE LA HIPÓTESIS 1.1

Si los pacientes con TCE presentan una alteración en el proceso de toma de decisiones, entonces el rendimiento del grupo clínico en la GT será significativamente más bajo que el mostrado por el grupo control.

De acuerdo a los resultados obtenidos se acepta esta hipótesis, pues los participantes con TCE severo mostraron una toma de decisiones alterada de acuerdo al punto de corte establecido por el grupo de Damasio y colaboradores (inferior a 10 puntos) a diferencia del grupo control. Estas diferencias significativas entre los dos grupos se observaron en la puntuación total de la GT, y en los bloques 3, 4 y 5 de la misma.

En el primer objetivo de la Tesis Doctoral se planteó examinar el rendimiento de una muestra de personas con traumatismo craneoencefálico severo, en dos pruebas neuropsicológicas centradas en el actor que valoran la toma de decisiones: la GT y la CBT. Para ello se estudiaron las diferencias obtenidas entre los resultados del grupo de pacientes con los resultados del grupo control. En la GT se observó una diferencia significativa ($p<.004$) entre las medias de la puntuación total del grupo clínico ($M=-2.92$; $DT=19.522$) y el control ($M=11.24$; $DT=20.856$), indicando que los pacientes con TCE tuvieron

un rendimiento en esta prueba significativamente peor que el grupo control y que además, su proceso de toma de decisiones estaba alterado (obsérvese la puntuación media inferior a 10), caracterizándose por una elección principalmente de las barajas de cartas que implicaban grandes riesgos y pérdidas.

El desarrollo de la GT surgió gracias al estudio con pacientes con lesiones focalizadas (amígdala, CPFVM, CPFO), demostrando su eficacia y aplicación principalmente en el área de la evaluación neuropsicológica, sin embargo, existe un reciente interés en emplearla con otros grupos de pacientes con lesiones de carácter más difuso, como es el caso de los TCE, en los que, como se ha comentado previamente, los mecanismos implicados en el daño cerebral sobrevenido, afectan de forma más difusa la anatomía y funcionalidad cerebral, a pesar de la posible existencia de regiones con lesiones más focalizadas.

Existen pocos estudios en el campo clínico con el uso de la GT en grupos de pacientes con traumatismo craneoencefálico difuso, y ello fue un motivo importante para el planteamiento de la presente Tesis Doctoral. Una de las primeras investigaciones que se realizaron para estudiar el proceso de toma de decisiones de los TCE mediante la GT fue el llevado a cabo por Levine, Black, Cheung y cols. (2005). Los autores hicieron un estudio con 71 pacientes con TCE, a los cuales se les administró la GT, una batería de pruebas neuropsicológicas y cuestionarios psicosociales y de funcionalidad. También se realizaron estudios de neuroimagen de alta resolución estructural (resonancia magnética), para el análisis de la ubicación y el volumen de los tejidos lesionados. Los resultados relacionados con el desempeño en la GT reflejaron una alteración en la toma de decisiones para todo el grupo con TCE, en comparación con el grupo control. Cuando compararon el desempeño en la GT entre grupos de pacientes de acuerdo al grado de severidad (leve, moderado, severo), no encontraron diferencias estadísticamente significativas. También observaron un marcado deterioro en la toma de decisiones en los pacientes con lesiones en zonas frontales extensas (aunque no limitado a estas regiones).

Garcia-Molina, Roig Rovira y cols., (2007) llevaron a cabo un estudio con la GT en un grupo de personas con lesiones también de carácter difuso, encontrando resultados interesantes. La muestra estaba constituida por 40 sujetos (33 mujeres) que habían sufrido un TCE moderado o grave, seleccionados al azar entre pacientes con TCE atendidos en una unidad de daño cerebral de Barcelona. La media de edad en el momento de la lesión era de 27.8 (DE=10,6). En relación al nivel educativo de los pacientes, el 67.7% tenía estudios secundarios (M=11.9, DE= 3.2). La gravedad del TCE se determinó mediante la escala de coma de Glasgow, teniendo el 85% un TCE grave, mientras que el resto de los sujetos presentaban un TCE moderado. El tiempo transcurrido entre el TCE y la realización del estudio fue de 6 meses. Sus criterios de exclusión fueron: presencia de antecedentes psiquiátricos o neurológicos, hallarse en amnesia postraumática (GOAT inferior a 75), presentar alteraciones del lenguaje y/o sensitivo-motoras que pudieran comprometer la ejecución de la GT. Su grupo control estuvo formado por 30 personas sanas, sin antecedentes neurológicos o psiquiátricos, con una media de edad de 31.33 (DE=10.8) y de estudios de 13.1 (DE=3.9). Entre los grupos no hubo diferencia significativa para las variables de edad, género y años de escolaridad. En los resultados se demostró que el grupo con TCE exhibió un peor rendimiento en la GT respecto al grupo control, eligiendo durante la prueba más cartas de las barajas desfavorables que de las favorables. Se observaron diferencias en las puntuaciones de los pacientes en función del conocimiento de las características de la tarea, de modo que aquellos sujetos que conocían las contingencias de refuerzo mostraron un mejor rendimiento, comparado con los pacientes que tenían un escaso conocimiento.

Los hallazgos de la presente investigación son similares a estos estudios citados y demuestran cómo el proceso de toma de decisiones está afectado en personas con daño cerebral sobrevenido severo. Es también importante destacar que estos resultados apoyan los estudios realizados sobre la GT y la hipótesis del marcador somático, los cuales suponen que las puntuaciones de los grupos clínicos son significativamente inferiores a los grupos controles. La aportación de la presente Tesis Doctoral radica principalmente en que en el estudio se emplearon tests de valoración de capacidades cognitivas y pruebas

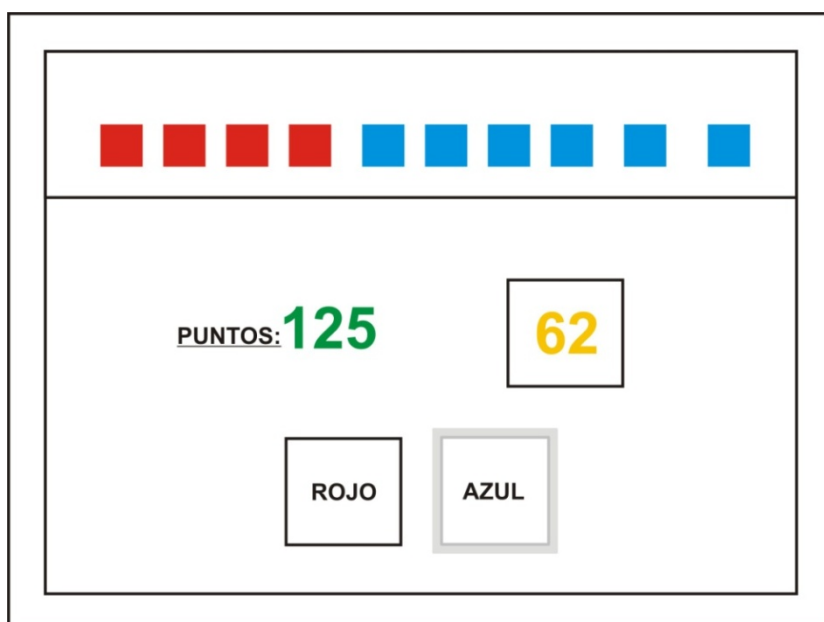
funcionales que favorecieron la validez ecológica del análisis de la toma de decisiones. El análisis de la GT con las escalas que valoran la capacidad funcional de los sujetos para llevar a cabo las tareas cotidianas puede ser un elemento determinante para una mejor apreciación de esta prueba. Cabe mencionar que los resultados que relacionaron estos tipos de pruebas fueron totalmente significativos sin que influyesen el género y los años de educación, lo cual descarta la posibilidad que los pacientes con TCE hayan rendido peor a causa de condiciones demográficas o por factores que comúnmente se asocian al pronóstico de la recuperación.

Otras observaciones analizadas en la muestra de esta Tesis Doctoral, fueron las diferencias significativas entre los sujetos del grupo control y del clínico en algunos bloques, especialmente los bloques 3, 4 y 5. Resulta relevante analizar la tendencia de puntuación en los bloques en ambos grupos, puesto que tanto el grupo control como el clínico, pierden y ganan de forma semejante, pero existe un momento (a partir del tercer bloque), en que los sujetos control eligen de forma más eficaz (deciden ganar menos a corto plazo, pero a cambio de una ganancia futura), cumpliendo el objetivo de la tarea. Las razones de este cambio de estrategia, reflejado en los últimos bloques, puede deberse a lo que se ha descrito con diferentes nombres como: consecuencia de un aprendizaje, asociación recompensa-castigo, toma de conciencia de la tarea y de los riesgos, o activación del estado somático de alerta.

Una posible razón de los cambios de estrategia que optan las personas del grupo control se explica con el factor de ambigüedad de la tarea y con los bucles corporales y somáticos, en contraposición con la idea de que los cambios de elección se llevan a cabo únicamente como un proceso de toma de riesgos. Aquí cabe destacar uno de los estudios alternativos que hacen énfasis en estos aspectos de la toma de decisiones y elección de riesgos. Rogers, Everitt y cols. (1999) diseñaron una tarea de juego semejante a la GT, llamada la *Betting Task* (BT) o tarea de apuestas. En esta prueba, se le informaba al participante que el ordenador había escondido, de forma aleatoria, un estímulo de color amarillo dentro de uno de los cuadrados de color rojo o azul,

agrupados en la parte superior de la pantalla, por lo que tenía que elegir una de esas dos opciones para averiguar dónde estaba el estímulo escondido. Se le pedía que optase por alguna de las dos, marcando los cuadrados "ROJO" o "AZUL." Después de esta primera elección, el sujeto recibía una puntuación, la cual se mostraba en color verde en la parte izquierda de la pantalla, y se sumaba esta cantidad a la apuesta si la elección era correcta. La disposición de las apuestas aparecía en una secuencia, una tras otra, centrada en un cuadro situado en la parte derecha de la pantalla. Cada cantidad apostada se mostraba por un período de 5 segundos antes de ser reemplazada por la siguiente, mientras el sujeto podía seleccionar cualquier apuesta tocando uno de los cuadrados dentro de la secuencia. Inmediatamente después de dicha selección, una de las cajas de color rojo o azul se abría para revelar la ubicación del estímulo amarillo, acompañado por una frase positiva ("¡Tú ganas!") y un sonido musical en tono alto, o bien una frase negativa ("¡Tú pierdes!") y un sonido en tono bajo. Si el sujeto escogía el color correcto, la apuesta realizada se añadía a la puntuación total de puntos, pero si la elección del color era incorrecta, la apuesta se restaba al total. La instrucción dada a los sujetos consistía en que ganaran puntos y que obtuvieran la mayor cantidad posible durante la prueba (véase imagen 17). Lo relevante de esta prueba es que tenía dos aplicaciones, cada una con una secuencia de apuestas explícitas, es decir, en la primera aplicación, las cantidades de las apuestas iban en aumento proporcional a la puntuación que se ofrecía (5%, 25%, 50%, 75%, y 95%), mientras que en la segunda aplicación iban en un orden proporcionalmente inverso. Esto implica la esencia del riesgo puesto que los participantes llegaban a saber qué tanto podían ganar o perder.

IMAGEN 17. Ejemplo de un ensayo de toma de decisiones con la Betting Task.



Los autores aplicaron esta tarea de apuestas en pacientes con daño en zonas prefrontales orbitales, dorsolaterales, y en sujetos con problemas de abuso de sustancias (anfetaminas y opiáceos). Los resultados mostraron que la tarea fue sensible para los pacientes con lesiones en la corteza orbitofrontal y en los consumidores crónicos de anfetaminas, porque mostraron un pobre rendimiento. Estudios con neuroimagen funcional con esta tarea, pusieron de manifiesto el aumento de la activación en la región orbitofrontal, la corteza parietal derecha y el uncus (Rogers, Owen, Middleton, Williams, Pickard, Sahakian et al., 1999); es decir, todas las áreas que incluyen regiones fundamentales para la toma de decisiones. Sin embargo, para Bechara (2004), existe una diferencia fundamental entre la tarea de apuestas y la GT. En la GT, los sujetos no saben explícitamente la estructura de pagos de la tarea, mientras que en la BT los sujetos llegan a conocer la proporción que pueden ganar o perder. Rogers sostuvo que la falta del conocimiento de determinadas contingencias, como sucede en la GT, haría difícil caracterizar el déficit en la toma de decisiones. El argumento era que, al menos en algunos casos, una persona podría elegir opciones poco favorables debido a que no estaría teniendo en cuenta los intereses a largo plazo, es decir, no estaría al tanto de que las opciones que le proporcionan altas ganancias inmediatas conllevarían una gran pérdida al final, o porque no tendría conocimiento de la contingencia

(como la aparición por sorpresa de los castigos muy altos). Es por ello que Rogers y sus colegas diseñaron la tarea, para medir los déficit del funcionamiento orbitofrontal en situaciones donde los riesgos fuesen más explícitos. En la tarea de apuestas, a los sujetos se les pide que decidan entre las opciones en las que las probabilidades favorecen explícitamente a una de las opciones disponibles. Para Bechara (2004), dado que los resultados de los ensayos individuales de la BT no pueden ser 100% seguros, esta sería una tarea de riesgo, pues el nivel de seguridad va desde muy alto (es decir, 90 %) a algo arriesgado (es decir, el 60%). Por el contrario, la GT sería una tarea de ambigüedad, en la que el nivel de incertidumbre es alto en todo momento. En la GT los sujetos nunca llegan a conocer las probabilidades de recompensa y castigo incluso cuando llegan al conocimiento conceptual o consciencia acerca de la bondad y la maldad de las diversas opciones. Las conclusiones indicaron que los sujetos normales generan un mínimo de anticipación de respuestas de conductancia dérmica o galvánica (*SCR- skin conductance responses*) durante la BT, especialmente en relación con las opciones más certeras o seguras en comparación con la mayoría de las opciones de riesgo. Lo que Bechara resalta como importante, es que el promedio global de anticipación de respuestas galvánicas generadas durante la BT, es inferior a la generada por la GT. La interpretación de este autor es que la toma de decisiones en situaciones ambiguas, donde el resultado es desconocido, impredecible y no puede ser estimado, comprometerá al “bucle corporal”, pues manifestará cambios a nivel somático. Por el contrario, la toma de decisiones en condiciones de certeza, cuando el resultado está bien definido y es predecible, comprometerá al “bucle como sí”, pues únicamente exhibirá una imagen débil de un estado somático. La idea concluyente de Bechara sobre los resultados de la BT, es que apoyan la HMS, en el que el “bucle corporal” participa en decisiones de riesgo y ambigüedad para convertirlas en elecciones de certeza. El hecho que las diferencias significativas de los bloques entre los pacientes y el grupo control de esta tesis sean los tres últimos (mejor desempeño en los bloques 3, 4, 5 de los controles), implica necesariamente un cambio de estrategia que podría interpretarse como un déficit en la capacidad de desambigüación de la tarea de los pacientes con TCE. El grupo control alcanzó un conocimiento sobre la forma de elección más adecuada de tal forma que eligieron con un mayor

grado de certeza en la tarea, es decir, optaron consistentemente por las cartas ventajosas teniendo el conocimiento de las barajas malas. Esto apoyaría también la idea de Bechara sobre la capacidad de la GT para medir la toma de decisiones ante situaciones poco estructuradas, y que la propiedad de ambigüedad es la que permite tanto a los pacientes con TCE y controles elegir libremente sin el conocimiento previo de las contingencias.

Los resultados obtenidos sobre la toma de decisiones en la muestra de esta tesis apoyan también los resultados que se han obtenido al aplicar la GT a otros grupos clínicos. Uno de ellos tiene que ver con la apreciación de la recompensa y el castigo con el perfil de conducta temeraria, ansia impulsiva por las novedades y las consecuencias sociales poco adaptativas en la psicopatía (Bechara, Damasio, Damasio, 2000; Damasio, 1996, 1999). En este tema se ha puesto énfasis en la evidencia de que existe una disfunción en los circuitos orbitofrontales y ventromediales en personas con tendencias psicopáticas, lo cual se ha obtenido gracias a la aplicación de técnicas neuroimagen y de pruebas neuropsicológicas, y que por tanto tiene implicaciones con la toma de decisiones (Dinn, 2000; Raine, 2000; Van Honk, Schutter, D'Alfonso, Kessels, Postma, De Haan, 2001). Debido a ello se han hecho algunos intentos en la evaluación de la HMS con la GT en sujetos encarcelados con psicopatía, pero sin éxito (Schmitt, 1999). Al parecer, la naturaleza del encierro y la institucionalización ha tenido un efecto de interferencia sobre esta muestra de sujetos, haciendo nulos los resultados (Dinn, 2000). Sin embargo, Blair, Colledge, y Mitchell (2001) demostraron que existen niños con tendencias psicopáticas que son sensibles a las características de la GT. En otro estudio, Schutter (2003) examinó las propensiones psicopáticas genéticas con la GT. El autor asume la premisa que existe una predisposición genética hacia la psicopatía de forma natural, distribuida en la población. Para ello, aplicó la GT en sujetos con características de personalidad psicopática, excluyendo a los casos severos. La hipótesis planteaba que si la GT evaluaba la toma de decisiones y el funcionamiento orbitofrontal, podría demostrarse que existe un vínculo entre la psicopatía y esta región cerebral. Los resultados confirmaron esta hipótesis, pues las personas con baja tendencia psicopática comenzaron a elegir adecuadamente

casi después de recibir los primeros castigos, optando paulatinamente por las cartas buenas. Las personas con un alto perfil psicopático no mostraron un aprendizaje, y elegían continuamente de forma perjudicial y asumían demasiados riesgos a través de toda la prueba. La diferencia en la ejecución de la GT reflejó una gran diferencia significativa. La ganancia inicial en la etapa de pre-castigo no fue suficiente para prevenir las pérdidas significativas de dinero al final del juego. Aunque no en una cantidad significativa, los participantes de bajo perfil psicopático lograron obtener algunas ganancias. La conclusión sobre las tendencias en estos estudios se explicó con el concepto de toma conciencia del juego. Se apreció desde las primeras aplicaciones con la GT, que el juego posee dos etapas de conocimiento, una consciente y otra inconsciente (Schutter, 2003). La primera mitad del juego corresponde con la etapa inconsciente, pues los sujetos control no distinguen las cartas buenas de las malas, aunque comienzan a desarrollar un conocimiento de estrategia favorable para la segunda mitad de la prueba. Desde la carta 50 en adelante (50 de 100), este conocimiento estratégico comienza a convertirse en consciente, pues los sujetos control llegan a estar al tanto de las cartas favorables. Cerca del 50% de los pacientes con lesión en circuitos orbitofrontales alcanza el conocimiento consciente al final del juego, mientras que en el grupo control, lo logran alrededor del 75% de los sujetos. Si se observan los porcentajes de cartas ventajosas elegidas a través de los 5 bloques en la muestra de esta tesis, se puede sugerir que los pacientes con TCE no logran tomar conciencia del juego, aunque quizá no por razones de búsqueda de novedad como en el caso de la psicopatía, sino quizá por factores cognitivos o emocionales que suelen verse afectados en el daño cerebral sobrevenido, como hemos comentado previamente.

Tabla 36. Porcentajes de las cartas ventajosas elegidas en los bloques para los grupos control y con TCE

	<i>Bloque 1</i>	<i>Bloque 2</i>	<i>Bloque 3</i>	<i>Bloque 4</i>	<i>Bloque 5</i>
Control	48	51	56	60	62
TCE	46	52	49	51	45

Un segundo grupo clínico con el que se ha trabajado con la GT es el de personas drogodependientes. Al igual que en los grupos con perfiles psicopáticos, la adicción a las drogas se puede ver asociada con cambios en la estructura y el flujo sanguíneo de la corteza orbitofrontal (Goldstein, Volkow, 2002; Goldstein, Volkow, Wang, Fowler, Rajaram, 2001; London, 2000; Porrino, 2000; Volkow, Fowler, 2000; Volkow, Fowler, Wang, Goldstein, 2002). Los efectos del consumo de sustancias sobre la toma de decisiones parecen superponerse, o incluso coincidir, con los mecanismos cerebrales que se ocupan de las emociones, la recompensa y el refuerzo de la conducta (los circuitos subcorticales y prefrontales, y las convergencias en las cortezas orbitofrontales y ventromediales). El daño en la corteza orbitofrontal, que a su vez puede ser un efecto del consumo de estas sustancias, puede perjudicar al aprendizaje y la reversibilidad de asociaciones estímulo-reforzador, y por consiguiente la corrección de respuestas conductuales cuando no son apropiadas (Gallagher, 1999; O'Doherty, 2000; Fuster, 2003; Schoenbaum, 2006). Esto puede ser una razón por la cual, tras el consumo prolongado de sustancias, los sujetos tienden a elegir recompensas grandes e inmediatas mediante un comportamiento no siempre adaptativo al medio, ejecutando sus preferencias impulsivamente y sin monitorización, y experimentan sus resultados sin valorar las consecuencias. La toma de decisiones estudiada con la GT en los consumidores de sustancias se acompaña de un juicio alterado, especialmente en contextos poco estructurados en el que el éxito depende de la autorregulación del comportamiento (Bechara, 2004; Bolla, 2003). La comprensión del efecto de las drogas sobre la toma de decisiones y la corteza orbitofrontal hace pensar que las alteraciones en la toma de decisiones no es un déficit único para los TCE, a quienes se les puede atribuir como causa del mal desempeño en la GT, los déficits cognitivos (memoria, atención, percepción) o la severidad y extensión de la lesión cerebral. Los adictos pueden preservar su funcionamiento intelectual y tener un rendimiento similar al de la población en general en pruebas neuropsicológicas, y mostrar una baja puntuación en la GT (Bechara, 2002; Bechara, Dolan, Denburg, 2001; Levine, 2005). Con frecuencia, se ha encontrado que los adictos toman menos decisiones ventajosas para ellos y para con los que conviven, y se describe a causa de ello, que poseen una “miopía para el futuro” (Bechara, Dolan, Hindes, 2002). Lo

que puede concluirse, citando los resultados de las drogodependencias y la GT, es que los déficit en la toma de decisiones de los pacientes con TCE de la presente tesis, no son necesariamente atribuibles o tienen que ser causa absoluta de las alteraciones cognitivas, al igual que lo que ocurre con los consumidores de sustancias. Quizá sea más factible mencionar que la baja ejecución en la GT en los pacientes con TCE, puede deberse a que los mecanismos de los traumatismos comprometen las regiones prefrontales y la red compleja de conexiones que expresan el funcionamiento emocional, cognitivo y de búsqueda de recompensa, necesarias para las elecciones.

5.2. DISCUSIÓN DE LA HIPÓTESIS 1.2

Si los pacientes con TCE presentan una alteración en el proceso de toma de decisiones, entonces el rendimiento del grupo clínico en la CBT será significativamente más bajo que el expuesto por el grupo control.

De acuerdo a los resultados obtenidos se acepta esta hipótesis, pues existe una diferencia significativa en las puntuaciones de la CBT entre el grupo clínico y el grupo control. Los pacientes con TCE obtuvieron un tipo de razonamiento dependiente del contexto mientras que los controles un razonamiento independiente del contexto.

En los resultados obtenidos se observó una diferencia significativa entre las medias de los dos grupos (control, $M=161.33$, $DT=20.096$; clínico, $M=172.35$, $DT=28.269$). Al igual que en la GT, los años de educación y el género, no influyeron en la diferencia entre los dos conjuntos, por lo que diferencia en el desempeño no es atribuible a las condiciones demográficas o académicas de los participantes. La diferencia significativa en las puntuaciones refleja lo que se ha demostrado en los estudios de Goldberg y Podell (2000) con pacientes con daño en zonas prefrontales, donde los controles obtuvieron las puntuaciones más bajas y los pacientes las más altas. Es decir, los pacientes puntuaron un alto índice de semejanza que reflejó la dependencia hacia las características del estímulo que tenían a la vista, por lo que no mantuvieron una preferencia estable al estar expuestos a los cambios de la tarea.

Por otra parte, el único estudio que hasta ahora se había realizado en población española con la CBT, que también incluyó la aplicación de la GT, fue el de Verdejo y cols. (2006). Se diseñó este experimento con la premisa de obtener medidas del proceso de toma de decisiones en escenarios poco

estructurados, evitando así que el éxito estuviese determinado por criterios externos, inherentes a la situación (toma de decisiones verídicas). El objetivo de este estudio era examinar el desempeño entre consumidores de sustancias (n=97) y sujetos sanos (n=81), en la CBT y GT (administrado solamente a los drogodependientes). Otro objetivo era estudiar la interdependencia entre las actuaciones en ambas tareas. Se realizó un análisis de varianza (ANOVA) para contrastar el rendimiento de toma de decisiones de ambos grupos, y se utilizaron análisis de correlación para estudiar la correspondencia entre ambas tareas. Los consumidores de sustancias mostraron una marcada toma de decisiones independiente del contexto en la versión adaptativa de la CBT (“la que más le guste”). Un alto porcentaje de consumidores de sustancias (75%) mostraron un deterioro de los resultados de la GT. Los resultados indicaron que los consumidores ejecutaron una toma de decisiones deteriorada en situaciones ambiguas, pero no en situaciones estructuradas (verídicas).

La aportación de esta tesis es la aplicación de esta prueba en población española con TCE, como parte de las pruebas centradas en el sujeto (al igual que la GT), a diferencia del estudio en drogodependencias. Por otra parte, los resultados de la población española con TCE de esta investigación, es el inicio de una mejor comprensión de la toma de decisiones y la dependencia hacia los contextos. El grupo control obtuvo una tendencia hacia una elección independiente del contexto (puntuaciones más bajas), mientras que el clínico una tendencia dependiente del contexto (puntuaciones más altas). La importancia de poseer un índice que registre el tipo de razonamiento de dependencia e independencia puede resultar clave para predecir el logro de objetivos de los pacientes en su entorno. Esto quiere decir que el conocimiento de que los pacientes con TCE severo razonen con dependencia hacia el contexto, al menos conceptualmente en esta prueba, puede indicar o alertar de posibles riesgos cuando no se estructura el entorno de la reinserción o del mismo ambiente cotidiano, posterior a un proceso de rehabilitación. Quizá ello prevenga de la escasa habilidad de los pacientes para planificar, iniciar y finalizar metas, y de un alto riesgo de desvío de los objetivos iniciales.

Por último, las correlaciones entre las pruebas adaptativas del grupo con TCE de este estudio (GT y la CBT) únicamente se dieron en uno de los bloques de la GT. Esto podría complementar la forma de elección del grupo clínico expuesto en la GT, pues es posible que la elección basada únicamente en las recompensas sea una forma electiva de dependencia hacia el contexto de las ganancias, ignorando que estas lleven a pérdidas aún mayores de lo que han podido acumular. Posiblemente en el caso de los pacientes que obtuvieron una puntuación arriba del punto de corte, el punto de dependencia del contexto sea la susceptibilidad a las pérdidas, eligiendo las cartas buenas pero sin haber discernido el sentido del juego, lo que equivaldría a las elecciones perseverativas en una o dos barajas.

Para proceder a la discusión de la hipótesis 2.1 y 2.2 es necesario llevar a cabo un análisis de los datos de las pruebas cognitivas y funcionales por separado. De esta manera, se podrá facilitar la interpretación y la discusión de las hipótesis en las siguientes secciones.

5.3. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE LAS PRUEBAS COGNITIVAS Y FUNCIONALES.

En este apartado se incluye la discusión de los resultados descriptivos referidos a los efectos de la lesión sobre las medidas cognitivas y funcionales aplicadas, identificando los componentes alterados, de acuerdo a las medidas estándares en la población española, junto con sus correlaciones.

5.3.1. Discusión de los resultados de las pruebas cognitivas

Para las funciones ejecutivas se tomaron las puntuaciones directas del test del mapa del zoo y del test del cambio de cartas, y las puntuaciones escalares del WCST. La media del grupo de pacientes con TCE en el mapa del zoo fue de 1.12 (DT=1.33). Las puntuaciones de las versiones del test del zoo provienen de la total, siendo la media de la versión 1 de M=.36 (DT=4.48), y la de la versión 2 de M=5.18 (DT=3.84). La primera prueba del mapa exige mayores niveles de planificación, pues el paciente tiene que diseñar la ruta a seguir de tal forma que cumpla con todas las reglas de la tarea, mientras que la segunda prueba requiere de menos recursos al tener que seguir únicamente las instrucciones del recorrido. El bajo desempeño en el test del mapa del zoo en los pacientes con TCE de la muestra, puede interpretarse como un fallo en la capacidad de planificación. Para el subtest de cambio de cartas se obtuvo una media de 2.68 (DT=1.17), lo cual puede implicar dificultades para inhibir respuestas previamente aprendidas o fallos para cambiar de set.

Las puntuaciones obtenidas en las tarjetas de Wisconsin estuvieron moderadamente por debajo de la normalidad. El total de errores obtenidos ($M=42.04$, $DT=13.80$), el total de respuestas perseverativas ($M=44.74$, $DT=18.97$) y el total de errores perseverativos ($M=44.17$, $DT=18.64$) puntuaron en un nivel de deterioro superior a la media, un rango inferior al normal. De la misma forma, la cantidad de respuestas de nivel conceptual se ubicó en el mismo nivel de deterioro superior a la media ($M=42.43$, $DT=14.30$). Las categorías completadas estuvieron por debajo a lo esperado ($M=3.76$, $DT=2.20$). En general puede observarse una dificultad moderada en la categorización, flexibilidad mental, propias de las funciones ejecutivas metacognitivas y relacionadas con la corteza prefrontal dorsolateral (León-Carrión, Alarcón, Revuelta, y cols., 1998; Tirapu, Muñoz, Pelegrín, Albéniz, 2005).

Para estudiar la memoria de trabajo únicamente se empleó el subtest de letras y números de WAIS III, obteniéndose una media en la puntuación normalizada de 7.08 ($DE=3.03$). Este número indica una dificultad para el mantenimiento y manipulación de la información por debajo de la norma (Gilsky, 2004). El déficit encontrado en la memoria de trabajo es un elemento habitual en los TCE que suele complicar los nuevos aprendizajes, especialmente afectando la amplitud de almacenamiento (Wilson, 2003) y que pueden impedir la generalización de habilidades en las actividades diarias (Sohlberg, Mateer, 2001). De manera particular, el subtest de letras y números del WAIS III ha sido una de las variables que más se ha relacionado con otras medidas en este estudio. Un grupo importante de puntuaciones son los indicadores de severidad de inicio, como la escala de funcionamiento global del Rancho los Amigos, la puntuación de orientación durante el ingreso (GOAT), o la primera puntuación del coma referido en los informes (GCS). Todas estas puntuaciones parecen tener cierto efecto sobre esta medida. La tendencia consistió en que a mayor la puntuación de la Escala de Coma de Glasgow, el grado de orientación y funcionalidad iniciales, mejores serán los recursos en la memoria de trabajo. Adicionalmente, las relaciones con los subtest de cambio de

cartas, el test del zoo del BADS, versión 1, y el número de categorías completadas del Wisconsin, exteriorizan la posibilidad de que a mayor memoria de trabajo, mejor mantenimiento de la información para planificar y mantener el set. El factor edad estuvo igualmente presente en el desempeño de este área cognitiva, pues los participantes con menor edad obtuvieron mejores puntuaciones. Cabría mencionar la correlación negativa del factor edad sobre el desempeño de la muestra, donde posiblemente la influencia de la plasticidad regenerativa (Valadez, 2007) en las personas con menor edad pueda estar implicada en mejores resultados en estas pruebas de exigencia cognitiva.

5.3.2. Discusión de los resultados de las pruebas funcionales

Para explorar las correlaciones de las escalas de competencia y funcionalidad, con los resultados de las pruebas, se propusieron tres líneas de resultados: los resultados de la Escala del DEX, de la Escala del ICP y la escala de Lawton.

5.3.2.1. *Discusión de los resultados del Cuestionario Disejecutivo*

El síndrome disejecutivo es un conjunto de alteraciones funcionales que proporciona una descripción de las repercusiones causadas por lesiones, y que surge como respuesta a la imprecisión en la localización anatómica de los síntomas. De esta forma, el síndrome disejecutivo, describe un amplio espectro de alteraciones prefrontales y ejecutivas sin precisar sus correlatos anatómicos. Esto permite describir a un nivel cognitivo y funcional las alteraciones presentadas, permitiendo enfocarse más en los procesos y mecanismos cognitivos que en zonas cerebrales (Stuss, Levine, 2000; Bamdad, 2003). Comúnmente se describen alteraciones cognitivas y conductuales como (Baddeley, Wilson, 1988; Muñoz, Tirapu, 2004): dificultades para centrarse en una tarea y finalizarla sin un control ambiental externo; un comportamiento rígido, perseverante, y conductas estereotipadas; presencia de dificultades en

el establecimiento de nuevos repertorios conductuales junto con una falta de capacidad para utilizar estrategias operativas; o limitaciones en la productividad y creatividad y falta de flexibilidad cognitiva. También puede entenderse como una serie de alteraciones en los procesos cognitivos de orden superior, requeridos para iniciar, planear, ejecutar, monitorizar actividades complejas dirigidas a un objetivo, como la toma de decisiones en general (Bennett, 2005; Stuss, Benson, 1986).

El Cuestionario Disejecutivo (DEX) es justamente una muy buena medida para registrar cualquier alteración cognitiva como funcional en el entorno del paciente. Se ha tomado el Cuestionario Disejecutivo (DEX) como eje, debido a que incluye cuatro áreas importantes que evalúan el cómo o el proceder de las acciones de los pacientes en su entorno natural, aproximándose por ello al constructo de validez ecológica (Spreeen, 2006). Debe resaltarse, que aunque el nombre del cuestionario pretenda recopilar datos de un síndrome disejecutivo, lo que realmente se pone de manifiesto es el patrón de conducta diaria en el medio natural, que exige inherentemente el empleo de emociones para actuar. Lo que quiere decir que los cuatro factores, más que evaluar la capacidad de “inhibición” o de “solución de problemas abstractos” en una prueba de ambiente controlado, evalúa dichas capacidades sobre la misma conducta, desde la perspectiva del cuidador (de ahí que se haya empleado la versión DEX-R). Entonces, se puede hablar de lo que subjetivamente cree el cuidador (los profesionales en este caso), sobre cómo el paciente inhibe su conducta, soluciona problemas abstractos o se regula socialmente, resultando adaptativo o desadaptativo.

Los resultados del cuestionario DEX-R, tanto su puntuación total como la de sus cuatro factores (Mooney, 2006), adquirieron un alto grado de correlación con las escalas de competencia (ICP), funcionalidad (Lawton, Rancho), y con las puntuaciones de severidad del TCE (GOAT, tiempo posterior a la lesión). En la muestra de pacientes con TCE severo examinada, se observa que a menor sintomatología disejecutiva o emocional, los participantes exhiben un mejor nivel de competencia y funcionalidad en la vida diaria. Otras correspondencias fueron con la primera versión del Zoo y con los fallos para

mantener la actitud del WCST, mostrando una relación entre capacidad de planificación y de “mantenimiento del set” con niveles adecuados de comportamiento ejecutivo.

Analizando los factores del cuestionario se observa que en el factor 1 o “inhibición” (la capacidad de refrenar o contener una respuesta habitual, relacionada con los niveles de impulsividad, euforia, agresión, carencia de preocupación o interés, perseveración y agitación), a mayores índices mostrados (equivalente a bajas puntuaciones de la escala DEX), mayor serán los indicadores de competencia en áreas sociales/emocionales. Se encontró la tendencia que una mejor capacidad de inhibición se relaciona con puntuaciones más altas en la escala de funcionalidad del Rancho y con mayor tiempo de haber sufrido el TCE. Respecto a las pruebas cognitivas, este factor también se vinculó con algunas puntuaciones del WCST, donde una mejor capacidad de inhibición, implica menos intentos aplicados, menos fallos para mantener la actitud y más respuestas correctas.

El factor 2 o “intencionalidad” (la capacidad de preservar el comportamiento dirigido a un objetivo), deja ver que mientras se posea una baja intencionalidad para llevar una conducta dirigida a un objetivo, menor será la competencia global, y existirá una disminución de los niveles de aptitud y planificación para las actividades diarias, así como mayores dificultades cognitivas y de control emocional. Este factor correlacionó con todos los índices de competencia, expresando un vínculo entre intencionalidad para aptitudes sociales/emocionales, cognitivas y de la vida diaria. Los efectos sobre las puntuaciones clínicas de severidad fueron con el GOAT, la escala de funcionalidad del Rancho, la escala de actividades instrumentales de Lawton y la escala de Glasgow. Las relaciones con este último grupo de puntuaciones clínicas, posiblemente confirme la consistencia del uso de éstas como indicadores de severidad del TCE: una mejor puntuación en el GCS, el Rancho, Lawton y GOAT, describen una tendencia a una mejor índice de inhibición en las conductas. Por último, también se ha encontrado una relación aislada con el número de categorías del WCST

Para el tercer factor o “regulación social” (capacidad para actuar con conciencia social, regular la apatía o poseer un nivel adecuado en la profundidad de respuestas afectivas, e interés para seguir reglas sociales), puede apreciarse que a mejores niveles de regulación exhibida por los participantes, mayor fueron los niveles de competencia y planificación. La regulación social también se encontró ampliamente relacionada con las escalas clínicas: GOAT, Rancho, Lawton, GCS. De igual manera, es probable que el tener una pobre orientación inicial (momento de ingreso al centro) se relacione con el tiempo reciente al evento traumático y que por tanto expresen un peor desempeño en las actividades de la vida diaria y en la capacidad de relacionarse socialmente.

El factor 4 o “solución de problemas abstractos” obtuvo el mayor número de correlaciones con las escalas de competencia y con los test cognitivos (letras y números del WAIS III, Cartas del BADS, test del zoo), indicando que, para solucionar problemas de alta exigencia es necesario contar con un buen control mental, planificación y memoria de trabajo.

Como podrá observarse, el cuestionario DEX, ha obtenido una gran consistencia con las actividades diarias y con componentes cognitivos. Quizá esto construya el grado de validez ecológica de las escalas relacionadas con las actividades diarias y competencia sobre las implicadas con el funcionamiento cognitivo y con el proceso de TD. Puede resultar de gran utilidad el empleo de factores disejecutivos como perfiles que puedan reflejar con mayor estabilidad, la capacidad o incapacidad de los pacientes para manejarse con independencia en la vida real, dentro del contexto de los test para la toma de decisiones o de las funciones ejecutivas en general. Puede considerarse viable la recomendación de Mooney y McFarland (2006), de analizar el cuestionario DEX con base a sus 4 componentes por su alta consistencia. Se aprecia en esta muestra de personas que han sufrido un TCE severo, que los factores han pronosticado el grado de competencia y de funcionalidad para las actividades diarias e instrumentales, que únicamente midiendo el proceso de toma decisiones. Con ello puede afirmarse de que existe una relación entre los factores del cuestionario DEX-R (informante), con

las pruebas de funcionamiento ejecutivo y de competencia en la vida diaria, que a su vez reflejan la toma de decisiones alterada, expuesta por la GT.

5.3.2.2. Discusión de los resultados de los niveles de competencia del paciente

El Índice de Competencia del Paciente (puntuación total) obtuvo numerosas correlaciones con las medidas clínicas de severidad del TCE, al igual que con las ya mencionadas subescalas del DEX. A diferencia de las escalas del DEX, se resalta una mayor implicación con algunas medidas de evaluación neuropsicológica empleadas en este estudio, especialmente con las medidas del WCST: categorías, respuestas de nivel conceptual, respuestas correctas, total y porcentaje de errores, total y porcentaje de respuestas perseverativas, total y porcentaje de errores perseverativos. Las otras puntuaciones pertenecientes a las escalas de evaluación neuropsicológica fueron el test de cambio de cartas, las dos versiones del test del zoo del BADS y el subtest de letras y números del WAIS III. Las puntuaciones para esta escala son en su mayoría positivas, debido a que a un mayor índice de competencia, mejor descripción de la funcionalidad; lo que quiere decir, que un buen nivel de funcionalidad se relaciona con buenas puntuaciones en las pruebas cognitivas.

El primer índice del ICP, “social-emocional”, se ha relacionado con las escalas clínicas del GOAT, Lawton, Rancho y con algunas puntuaciones neuropsicológicas como el test del zoo, y con el WCST (categorías, respuestas de nivel conceptual, fallos para mantener la actitud, respuestas correctas, porcentaje de errores, porcentaje de respuestas perseverativas y porcentaje de errores perseverativos). Nuevamente se observa una buena interrelación entre indicadores de inicio, pues una buena impresión social-emocional de los cuidadores hacia los pacientes, es directamente proporcional al grado de orientación, de funcionalidad y de desempeño en las actividades instrumentales de la vida diaria. Asimismo, esta tendencia es igual para algunos aspectos del funcionamiento cognitivo, pues se corresponde con las habilidades para categorizar, mantener el set o evitar respuestas perseverativas.

El segundo índice o “cognitivo”, aparece ligado con las escalas clínicas iniciales y neuropsicológicas, siendo las primeras, el GOAT, Rancho, Lawton y el factor de la edad. Las pruebas neuropsicológicas con las que se encontraron vínculos fueron: el subtest de letras y números del WAIS III, el test de cambio de cartas, las dos versiones del test del zoo del BADS, y con el WCST (respuestas de nivel conceptual total de errores, porcentaje de errores, respuestas perseverativas, porcentaje de respuestas perseverativas, errores perseverativos, porcentaje de errores perseverativos). La percepción de los profesionales de un buen funcionamiento cognitivo sobre los pacientes se relaciona nuevamente con altas puntuaciones para aspectos cognitivos así como para las puntuaciones clínicas iniciales (mejor orientación, mejor ejercicio en actividades instrumentales de la vida diaria). Este índice se relacionó negativamente con la edad, otorgándole importancia a que un mejor funcionamiento será más propicio a recuperar en edades tempranas o de mayor plasticidad.

Para el índice “actividades de la vida diaria”, igualmente se encontraron varias correlaciones para las pruebas clínicas (ligadas de nuevo con la GCS, GOAT, Rancho y Lawton) y las neuropsicológicas (subtest de letras y números del WAIS III, el test del zoo 2, y las siguientes puntuaciones del WCST: categorías, respuestas de nivel conceptual, respuestas correctas, total y porcentaje de errores, total y porcentaje de respuestas perseverativas, total y porcentaje de errores perseverativos). Con estas correlaciones puede comprobarse que existe una mayor relación entre los elementos del Índice de Competencia del Paciente (informante), con las pruebas de funcionamiento ejecutivo y de la vida diaria, pero que todas a su vez explican o reflejan los fallos expuestos por la GT (en este caso la toma de decisiones alterada). Esto quiere decir que, mientras los pacientes sean percibidos como aptos en el ejercicio de las actividades de la vida diaria, éstos tenderán a obtener mejores calificaciones en pruebas cognitivas así como reflejarán haber obtenido mejores puntuaciones clínicas (mejor orientación, mejor funcionalidad y puntuación alta en la Escala de Glasgow).

5.3.2.3. *Discusión de los resultados de la Escala de Lawton para las Actividades Instrumentales de la Vida Diaria.*

Como se ha ido comprobando en los resultados de las escalas anteriores, la Escala para las Actividades Instrumentales de Lawton y la Escala de Orientación del GOAT, quedaron igualmente correlacionadas con el estado funcional del paciente. En ambas escalas pudo observarse, que al igual con los índices mencionados, existe una clara interrelación que expresa la utilidad de las mismas. La escala de Lawton para las actividades instrumentales obtuvo sus correlaciones con las pruebas neuropsicológicas (letras y números del WAIS III, las dos versiones del mapa del zoo, el test de cambio de cartas, y con casi todas las puntuaciones del WCST -exceptuando a los fallos para mantener la actitud, y el número de respuestas correctas-) además de las puntuaciones de competencia del paciente. Entre las segundas medidas se encuentran la GCS, y el Rancho. En ello puede inferirse que una mejor orientación inicial contribuye o se ve beneficiada por una mejor ubicación en las escalas de funcionamiento y con los test neuropsicológicos, lo que quiere decir que una mejor recuperación de la orientación tras haber sufrido un TCE, sigue expresando un buen pronóstico en la rehabilitación. Si a esto se le añade el impacto del tiempo desde la lesión y de la educación, y cómo pueden interferir sobre los niveles de funcionalidad (medida por la escala del Rancho y los índices descritos), puede que estas correlaciones estén indicando la presencia de la plasticidad como factores pronósticos necesarios a la adaptación del paciente en su medio.

¿Por qué fijarse en este estudio de los resultados y correlaciones de las escalas funcionales cuando se estudia la toma de decisiones? Primariamente para contribuir en la mejora de los instrumentos para la medición de la toma de decisiones, del funcionamiento ejecutivo y neuropsicológico, debido a la necesidad de que éstos reflejen o posean mayores niveles de validez ecológica (Wilson, 1993). Una de las preocupaciones en la rehabilitación es conocer mejor la causa por la cual los resultados de los instrumentos neuropsicológicos

no siempre manifiestan o predicen los problemas en la vida cotidiana, de los que los familiares reportan quejas constantes (Wood, 2006). Esto es lo que ocurre con el creciente número de personas con daño cerebral de origen traumático (Expósito, 2003), donde parece que el desempeño en los test cognitivos o “metacognitivos” es a veces inconsistente con las habilidades reales y la toma de decisiones. Esta discrepancia no sólo ha permitido un aumento en el número de investigaciones para establecer cierta validez ecológica de los instrumentos del funcionamiento ejecutivo, sino que ha permitido examinar procesos independientes de los recursos de dominio general, como la toma de decisiones (Burgess, Alderman, Evans, Emslie, & Wilson, 1998), con factores de la vida cotidiana. En la presente tesis, las escalas funcionales quedaron ampliamente vinculadas entre sí, de forma que la utilidad con el daño cerebral y la vida diaria adquieren una mayor importancia en la descripción de las actividades en ambientes reales. La relación entre estos test tiene su explicación en que todos ellos evalúan un mismo constructo, siendo éste la exploración del comportamiento, la competencia y el desempeño real en las actividades diarias (Chaytor, Schmitter-Edgecombe, Burr, 2006; Gioia, Isquith, 2004). La relación entre las pruebas cognitivas y funcionales le confieren a los test cognitivos un valor ecológico para la muestra de pacientes con TCE severo en este estudio, pero que resulta más enriquecedor al analizarlos por los factores de las pruebas funcionales. Estos resultados son semejantes al estudio realizado por Norris y Tate (2000) con el objetivo de contrastar la capacidad predictiva del BADS con algunas de las pruebas utilizadas para explorar las funciones ejecutivas metacognitivas, como las tarjetas de clasificación de Wisconsin (WCST), el *Trail Making Test*, la figura compleja de Rey, y otros como *Controlled Oral Word Association Test*, *Cognitive Estimation Test*, y *Porteus Mazes*. Como medida funcional emplearon el cuestionario DEX. La muestra que participó en el estudio estaba formada por 36 pacientes (19 pacientes con TCE y 17 con esclerosis múltiple) y 37 sujetos control sanos. Los resultados mostraron que el DEX correlacionaba significativamente con el subtest del mapa del zoo del BADS.

5.4. DISCUSIÓN DE LA HIPÓTESIS 2.1.

Si el proceso de toma de decisiones está vinculado con las habilidades cognitivas y funcionales, entonces los participantes con TCE severo obtendrán correlaciones significativas en las puntuaciones obtenidas con la GT y los resultados de las pruebas cognitivas como funcionales.

Los resultados permiten aceptar la hipótesis, pues se observaron correlaciones entre la GT con las pruebas de memoria de trabajo, el funcionamiento ejecutivo, así como las pruebas funcionales.

Las correlaciones entre la toma de decisiones, medida por la GT, con los dos grupos de pruebas fue más consistente a través de los bloques que con la puntuación total de la GT. El bloque número 1 tuvo correlaciones con el test del zoo (puntuación total) y con el subtest de letras y números, lo que equivale a una conexión mínima con test cognitivos. Las correlaciones con este bloque pueden significar que durante la primera etapa de exploración, que corresponde con los primeros 20 ensayos, los recursos de memoria de trabajo son necesarios para la retención temporal de la información, quizá sobre las características de las barajas que fueron eligiendo (las cartas que les dieron más, las que le dieron menos o el registro de las cantidades que perdieron). En este bloque las pérdidas más altas no se presentan aún (a menos que persevere en la baraja B sin explorar las restantes), por lo que las malas elecciones no son vistas como perjudiciales a largo plazo. La correlación con el test del mapa del zoo puede enlazarse con los recursos de planificación, requeridos en la elaboración de estrategias de elección, como la exploración de todas las barajas en un orden secuencial (A -> B ->C ->D), doble elección en cada baraja (A ->A ->B ->B) o la simple opción aleatoria.

El bloque 2 obtuvo correlaciones parecidas, en este caso con dos puntuaciones cognitivas (letras y números y respuestas de nivel conceptual del

WCST) y una funcional (factor 1 del DEX o inhibición). La memoria de trabajo nuevamente es un requisito de mantenimiento de información sobre las barajas más representativas (beneficiosas o castigadoras), sobre todo porque en este bloque pueden aparecer los primeros castigos más costosos. El nivel conceptual refleja la capacidad de los pacientes para comprender los principios de clasificación de la tarea, por lo que puede existir un efecto de aprendizaje de algunas circunstancias de la tarea: aprendizaje de las barajas que premian con más dinero, aprendizaje de las barajas que premian menos. En este bloque la tarea aún no se desambigua, por lo que la mayoría de participantes considera que las cartas ventajosas a futuro son las que proporcionan cantidades mayores, a menos que reciban uno de los primeros castigos con pérdidas grandes. La relación con el factor inhibición puede corresponderse con la contención de las estrategias de exploración por implantar una estrategia más consistente (por ejemplo seguir con la A y B).

El tercer bloque obtuvo el mayor número de correlaciones con las pruebas aplicadas, siendo cuatro las cognitivas (letras y números, respuestas correctas, intentos aplicados, respuestas de nivel conceptual), tres funcionales (ICP total, ICP 1 e ICP 2), y dos con la prueba de preferencia cognitiva o CBT (puntuación y porcentaje). La explicación al número de correlaciones puede deberse a las propiedades de este bloque en particular, donde es casi obligatoria la experiencia de las pérdidas más altas y un mínimo de conocimiento sobre las bondades de las cartas que otorgan menos premio (C y D). En este bloque se observó que los pacientes se vieron forzados a buscarle un nuevo sentido de estrategia a la tarea al percatarse que las lecciones que habían estado llevando no ayudaron a mejorar su estado de ganancia. Esta condición parece que les obligó a intentar ganar lo más rápido posible, siendo la mejor opción en ello las cartas que premian con más dinero. Las correlaciones fueron negativas en su mayoría (exceptuando a los índices de competencia) implicando una tendencia muy importante. La interpretación con las correlaciones equivaldría a pensar que en este bloque de la GT, se requiere de la memoria de trabajo para manipular la información del momento (barajas, cantidades) pero también de flexibilidad mental para cambiar de estrategias de elección. Las nuevas estrategias de elección en búsqueda de nuevas ganancias pueden verse

reflejados en la vida diaria, principalmente en aspectos sociales/emocionales como cognitivos. En otras palabras, existen factores cognitivos requeridos para comprender tras varios ensayos, cuáles serían las barajas convenientes, sea que se logre tras un proceso de aprendizaje, por toma de conciencia, evitación del castigo o búsqueda de una mayor ganancia. No obstante, el que este bloque se vincule con una valencia negativa, posiblemente signifique que la muestra de participantes con TCE, no pudo hacerse de dichos recursos, siendo sus bajas puntuaciones, reflejo del fallo de los mismos. La correlación negativa con la CBT, manifiesta precisamente que el tipo de razonamiento para este segmento fue de dependencia de contexto; eligiendo las cartas desventajosas reiteradamente, prescindiendo de recursos de memoria y flexibilidad (o bien porque éstos no estaban disponibles por el mismo daño cerebral). Las correlaciones con las puntuaciones de competencia también puede que indiquen que quienes accedieron a los recursos cognitivos (los disponibles), tuvieron una mejor calificación para las actividades diarias. Tanto en el bloque 4 como 5 no se encontraron correlaciones, quizá por la sensibilidad, la inercia impulsiva hacia la recompensa o el intento de ganar a pesar de la experiencia reiterada del castigo (a partir de este bloque las barajas A y B quitan cantidades mayores). Puede resumirse que el bloque 3 es el punto clave de cambio de elecciones debido a las contingencias, de tal forma que para los bloques 4 y 5 las pérdidas se presentan automáticamente.

La puntuación total de la GT únicamente se correlacionó con el subtest de letras y números del WAIS III. El posible significado de este resultado se debe principalmente al efecto de prorrateo de las puntuaciones de los bloques, por lo que la totalidad de la calificación únicamente informa que existe una relación más específica y que son las que se han descrito para los bloques. Con esto se observa que resulta de mayor utilidad el análisis por bloques, que únicamente con la puntuación total.

5.5. DISCUSIÓN DE LA HIPÓTESIS 2.2.

Si el proceso de toma de decisiones está vinculado con las habilidades cognitivas y funcionales, entonces los participantes con TCE severo obtendrán correlaciones significativas en las puntuaciones obtenidas con la CBT y los resultados de las pruebas cognitivas como funcionales.

Los resultados obtenidos descartan esta hipótesis. No se encontraron correlaciones entre las puntuaciones de la CBT con las pruebas cognitivas y funcionales.

La ausencia de correlaciones de la CBT con las pruebas cognitivas y funcionales conlleva a reformular el constructo de evaluación de la prueba, pues aunque resulta sensible al TCE, parece ser que no predice por sí misma el proceso de toma de decisiones de los pacientes. Por consiguiente, la utilidad en este estudio se ve favorecida por el empleo de la GT, con la cual obtuvo una correlación que la vincula con la toma de decisiones. Es posible que la constitución perceptiva de la tarea implique más de elementos cognitivos que emocionales y por eso no se encuentre tanto impacto en sus correlaciones. Una recomendación para investigaciones posteriores tomaría como punto de partida el examinar la eficiencia de la CBT y la búsqueda de una mayor validez cuando se acompaña con la GT. Las relaciones de las pruebas centradas en el actor en esta tesis confirman que puede encontrarse una mejor confiabilidad.

Aunque no se encontraron correlaciones con las pruebas cognitivas y funcionales, las puntuaciones de la CBT se relacionaron con otras variables: los años de educación y el tiempo posterior a la lesión. En esta muestra los pacientes que tuvieron más años de educación consiguieron puntuaciones altas en la CBT, lo que lleva a producir un tipo de razonamiento dependiente del contexto. Si se considera que la educación favorece el aprendizaje, dejando

en ello esquemas nuevos o estructuras de pensamiento, existe la posibilidad de que los pacientes, al no poseer un avisador externo que les demarcase una pauta o una señal (como una instrucción de "correcto" o "incorrecto"), se hayan visto en la necesidad de recurrir a antiguos esquemas aprendidos. Por consiguiente, los patrones de respuesta aprendidos limitan las opciones a la más parecida al estímulo diana. Goldberg, Podell y Lovell (1994) encontraron la misma correlación entre la puntuación de la CBT con los años de educación e interpretan a ésta como una limitante de la espontaneidad, es decir, que la escolaridad puede llegar a restringir la toma de decisiones al saturarle de información y restarle novedad a la tarea, de tal manera que al elegir, los pacientes se topan con interferencia de la información aprendida. Es posible que los pacientes con TCE de la muestra hayan perdido espontaneidad en sus elecciones, o quizá la misma ambigüedad de la tarea no les permitió establecer un claro patrón de preferencia. En cuanto a la relación con el tiempo desde la lesión (mayor dependencia al contexto cuanto más tiempo haya pasado el TCE), puede tratarse de una circunstancia de la muestra de participantes de este estudio, en la que si se añaden las pruebas cognitivas y funcionales afectadas al igual que la puntuación de la GT, posiblemente se pueda hablar de que los pacientes no tuvieron la estimulación y/o la plasticidad regenerativa en el momento adecuado. Debe considerarse que el razonamiento de dependencia del contexto y la interrelación con la educación o el tiempo posterior a la lesión, puede ser un reflejo de las mismas secuelas del TCE sobre las funciones cerebrales. Como pudo observarse en la primera sección de los resultados, las diferencias entre los sujetos control y los pacientes, fue de un total razonamiento de dependencia de estos últimos. Entonces, es posible que estos elementos correlacionados sean sólo componentes de un pensamiento poco flexible, originado por el mismo daño cerebral

5.6. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS COGNITIVAS Y FUNCIONALES DE ACUERDO A LA FORMA DE TOMAR DECISIONES.

Una vez analizados los resultados de las pruebas para la toma de decisiones y las pruebas cognitivas y funcionales, se encontró que existieron pacientes con TCE que lograron pasar el punto de corte de la GT ($n=8$). Debido a ello se consideró dividir al grupo clínico de acuerdo a su puntuación total en la GT. Los pacientes que pasaron el punto de corte (igual o mayor a 10) conformaron el grupo con toma de decisiones no alterada, mientras que el grupo restante formó el grupo con toma de decisiones alterada. Después que se conformaron los dos grupos se procedió a observar las diferencias en las pruebas aplicadas y en las puntuaciones obtenidas (objetivo 3).

Comparando las medias de los dos grupos (toma de decisiones alterada y no alterada), respecto a los bloques de la GT, los resultados indican una diferencia significativa respecto a la puntuación total así como para los bloques 3 y 4. La diferencia en estos dos bloques son los que permiten la presencia de un grupo alterado y otro no alterado, tal como pudo observarse en los resultados estadísticos. Esto quiere decir que ambos grupos comienzan ganando y perdiendo de forma similar, pero que el grupo no alterado logra aparentemente aumentar sus ganancias después de la mitad de los ensayos. No obstante para el último bloque, los dos grupos terminan con pérdidas significativas. Es importante resaltar que el bloque 3 resultó significativo entre los dos subgrupos al igual cuando se comparó con el grupo control. En este caso, el grupo de pacientes con un proceso de toma de decisiones no alterado parece que consiguió una mejor estrategia hasta los ensayos 60-80, pues existió una reducción en la elección de cartas ventajosas en el último bloque (véase tabla 37).

Tabla 37. Porcentajes de las cartas ventajosas (C, D) elegidas en los bloques para los pacientes con TCE (grupo de toma de decisiones alterada y no alterada)

	<i>Bloque 1</i>	<i>Bloque 2</i>	<i>Bloque 3</i>	<i>Bloque 4</i>	<i>Bloque 5</i>
TD no alterada	52	65	78	71	52
TD alterada	45	49	44	48	44

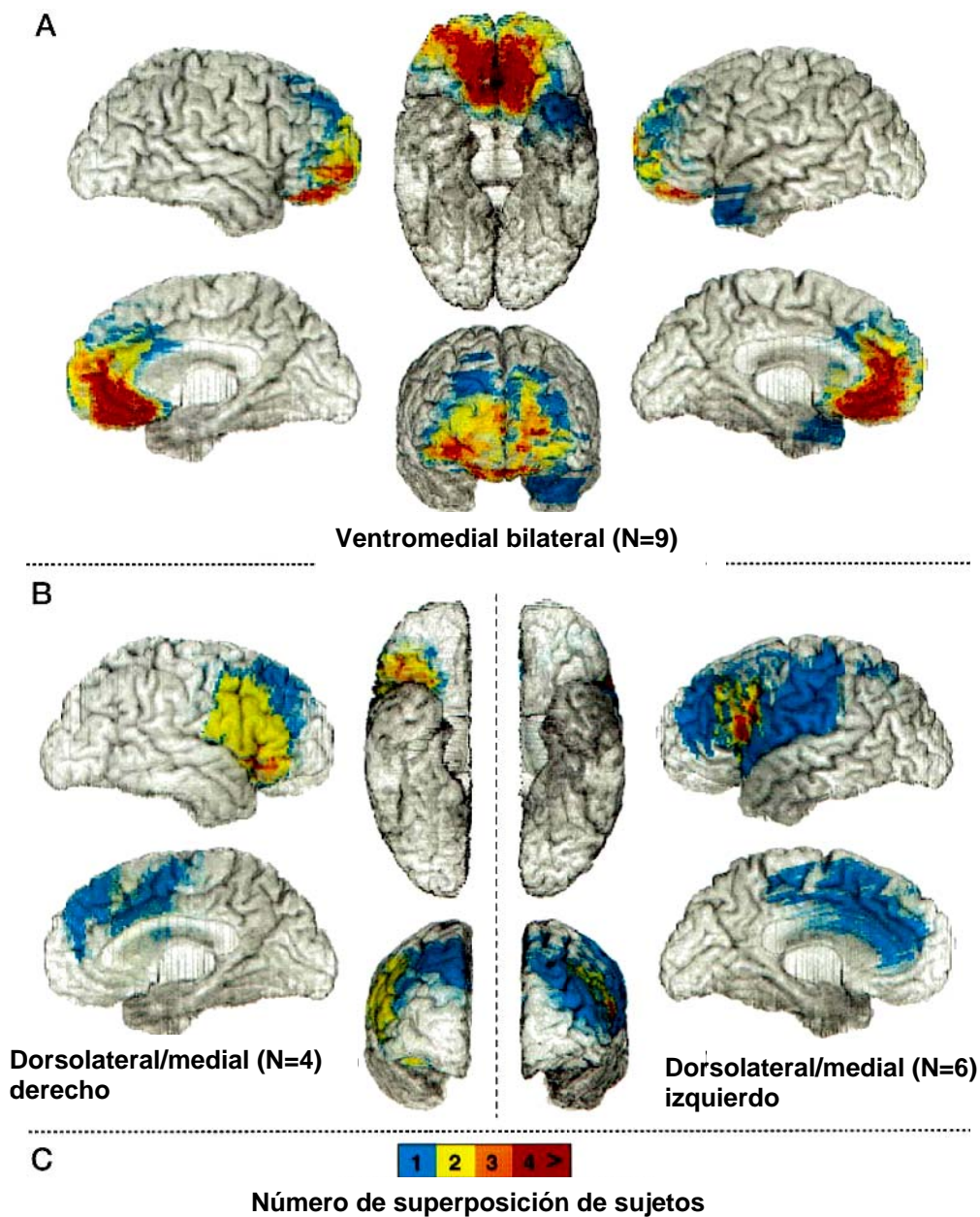
Posteriormente, en el análisis llevado a cabo con los resultados de todas las pruebas cognitivas y funcionales, al igual que con la CBT, no se encontraron diferencias significativas para los dos grupos. Esto quiere decir que el rendimiento en la GT de los pacientes con TCE, con una toma de decisiones no alterada, no se debe significativamente a los factores cognitivos o funcionales. El que no se hayan encontrado diferencias relevantes puede confirmar lo que Bechara y cols. (Bechara, Damasio, Tranel, Anderson, 1998) proponen sobre la memoria de trabajo y quizá sobre las mismas funciones ejecutivas “frías”, en que el déficit en la toma de decisiones puede producirse independientemente de las alteraciones en la memoria de trabajo y las funciones ejecutivas (metacognitivas o “frías”); pero los déficit en la memoria de trabajo y funciones ejecutivas comprometen la calidad de la toma de decisiones. Dicho de otra forma, con los resultados obtenidos puede formularse que el proceso denominado “funciones ejecutivas cálidas o emocionales” (Kerr, 2004), que bien se identifica con el marcador somático de Damasio, puede originarse autónomamente de aquellas funciones “ejecutivas frías, metacognitivas o clásicas”.

Esto se puede ejemplificar con los resultados obtenidos en esta tesis sobre el subtest de letras y números. En la muestra de pacientes empleada, los 8 pacientes con TCE severo lograron puntuar por arriba del punto de corte en la GT (toma de decisiones no alterada) a pesar poseer puntuaciones bajas en el subtest de letras y números. Estos resultados se pueden explicar por el hecho de que la memoria de trabajo y la toma de decisiones son funciones distintas. Estos resultados concuerdan con la idea de doble disociación entre

los déficit en la toma de decisiones y la memoria de trabajo, puesto que en el grupo de pacientes con TCE, el hecho que pertenecieran a uno u otro subgrupo (toma de decisiones alterada-toma de decisiones no alterada) fue indistinto a sus déficit en la memoria de trabajo (razón por la cual no hubo diferencias significativas, como para afirmar que un grupo tomó mejores decisiones por tener mejor memoria de trabajo) (Bechara, Damasio, Tranel, Anderson, 1998). La idea de la disociación de funciones proviene de estudios hechos con pacientes con lesiones ventromediales, los cuales mostraron dificultades en la toma de decisiones, preservando al mismo tiempo, niveles normales de memoria y de intelecto. Por otra parte, se observó que aunque algunos pacientes con lesiones en zonas prefrontales dorsolaterales se quejaban de problemas de memoria, no parecían sufrir de deficiencias en la toma de decisiones, al menos de acuerdo a su comportamiento en la vida real. Bechara (1998) llevó a cabo un experimento con tareas de respuesta demorada para medir la memoria de trabajo, junto con la aplicación de la GT para medir la toma de decisiones. El estudio incluyó un grupo control de sujetos, un grupo de pacientes con lesiones bilaterales ventromediales, y un grupo compuesto de pacientes con lesiones prefrontales dorsolaterales en el hemisferio derecho e izquierdo (véase imagen 18). A todos se les aplicaron las tareas de respuesta demorada al igual que la GT (Bechara, 2004; Bechara, Damasio, Tranel, Anderson, 1998). El experimento puso de manifiesto algunas conclusiones interesantes. En primer lugar, la memoria de trabajo no depende necesariamente de una toma de decisiones correcta, es decir, los sujetos pueden tener una memoria de trabajo normal en presencia o ausencia de déficit en la toma de decisiones. Los pacientes con lesiones prefrontales ventromediales, los cuales se vieron gravemente perjudicados en la toma de decisiones (es decir, tuvieron una muy mala actuación en la GT) presentaron una muy buena ejecución en las tareas de memoria de trabajo (es decir, resultaron normales en las tareas de respuesta demorada). Por otro lado, la toma de decisiones parece estar influida por una buena o una mala memoria de trabajo. Esto quiere decir que la toma de decisiones puede tener consecuencias muy perjudiciales en la presencia de defectos en la memoria de trabajo. Los pacientes con lesiones en la corteza prefrontal dorsolateral derecha y alteraciones severas en la memoria de trabajo, obtuvieron un nivel

normal bajo en la GT. Aunque todos los pacientes con lesión ventromedial en este experimento fallaron en la GT, se pudieron dividir en subgrupos de acuerdo a su desempeño en las tareas de memoria de trabajo. Algunos pacientes tuvieron un desempeño inadecuado en las tareas de demora (GT anormal / memoria de trabajo alterada), y algunos tuvieron un desempeño normal en estas tareas (GT anormal / memoria de trabajo normal). La conclusión más importante es que todos los pacientes con el perfil “GT anormal / memoria de trabajo alterada” tuvieron lesiones que se extendían más allá de las zonas prefrontales ventromediales, abarcando zonas posteriores y regiones basales (*nucleus basalis*, banda diagonal, *septum* medial y *sustantia innominata*). Sin embargo, en el otro grupo (GT anormal / memoria de trabajo normal), las lesiones fueron más anteriores y no implicaban al cerebro basal. Estos resultados ponen de manifiesto una doble disociación (cognitivas y anatómicas) entre los déficit en la toma de decisiones (zona ventromedial anterior) y la memoria de trabajo (corteza dorsolateral derecha) (Bechara, Damasio, Tranel, Anderson, 1998) (véase imagen 18).

IMAGEN 18. Zonas afectadas en distintas zonas prefrontales que involucran la toma de decisiones y la memoria de trabajo.



La misma situación sucede con las funciones ejecutivas, pues las habilidades en la planificación, categorización y flexibilidad para los cambios de set no resultaron significativas para predecir la toma de decisiones. Quizá sea necesario y recomendable el empleo de una mayor número de pruebas del funcionamiento ejecutivo para analizar con mayor detalle las diferencias entre funciones ejecutivas metacognitivas. Es necesario mencionar, que en las

pruebas funcionales, aunque tampoco existieron diferencias significativas, sí se pudieron apreciar tendencias que cualitativamente llevarían a fijarse que los pacientes con mejor toma de decisiones fueron calificados con mejores aptitudes para la vida diaria (mejores puntuaciones en los índices de competencia y en los factores disejecutivos). Y si a esto se le añade, que al fijarse cualitativamente en las puntuaciones de las pruebas cognitivas, estos mismos pacientes con TCE severo que tomaron mejores decisiones, fueron los que obtuvieron mejores recursos de funcionamiento ejecutivo y de memoria de trabajo (aunque no de forma contundente). Por ejemplo, el subíndice social/emocional del índice de competencia tuvo una diferencia cercana a la significación ($t=-1.962$, $p=0.55$). La interpretación cualitativa puede significar que los procesos de toma de decisiones (alterado y no alterado) pueden ser diferentes cuando se observa el medio cotidiano de paciente. Podría sugerirse que si dos pacientes con TCE se desempeñen mal en los test de las funciones ejecutivas metacognitivas, pueden tomar decisiones diferentes, pero que una forma de examinar esas diferencias es el observar su comportamiento en el entorno diario (cómo lo describen en casa, en el trabajo; su humor habitual etc.). Aunque esta última idea no es concluyente valdría la pena examinarla con un grupo mayor de pacientes con TCE, junto con una batería más amplia de pruebas de las funciones ejecutivas y psicosociales.

5.7. DISCUSIÓN GENERAL.

En los objetivos específicos de la presente tesis doctoral se propuso examinar el rendimiento en una muestra con TCE, en dos pruebas para la toma de decisiones. Para ello se plantearon dos hipótesis, donde la diferencia entre la muestra con TCE y un grupo control debían ser significativas con la GT por una parte, y la CBT por otra. Los resultados obtenidos probaron las dos hipótesis, los pacientes y controles se desempeñan de distinta forma en la GT y la CBT, con lo que se cumplió con el primer objetivo.

Una teoría sobre los resultados de la presente investigación puede responderse con lo que menciona Damasio (1999) sobre el marcador somático, en el que expone que las emociones deberían conducir una acción determinada y funcionar como una señal de alarma automática que diga: ¡atención al peligro que se aproxima si eliges la opción que conduce a este resultado!. En los pacientes de esta investigación puede que la señal automática no les haya protegido de las futuras pérdidas. Si los marcadores somáticos son un caso especial de sentimientos generados a partir de emociones secundarias, entonces dichas emociones y sentimientos se conectan mediante aprendizaje a resultados futuros predecibles de determinados supuestos. Cuando un marcador somático negativo se junta a un determinado resultado futuro, la combinación funciona como un timbre de alarma. Pero si los circuitos cerebrales encargados de ensamblar a las emociones y sentimientos con los resultados futuros se encuentran afectados por un evento como el TCE, aquella alarma simplemente no funciona adecuadamente. Por tanto, es posible que los marcadores somáticos no hayan ayudado a resaltar las opciones peligrosas o favorables. El sistema de calificación automática de predicciones de los pacientes, que actúa evaluando los supuestos diversos del futuro, ha tenido un curso adverso en sus decisiones finales, tal como lo expresan las relaciones con las escalas funcionales. Quizá no ha existido la conexión entre el estado somático negativo (debido a las pérdidas mayores de dinero) y el pensamiento de no seguir adelante con las opciones perjudiciales a futuro, y por tanto nunca se llevó cabo un análisis más

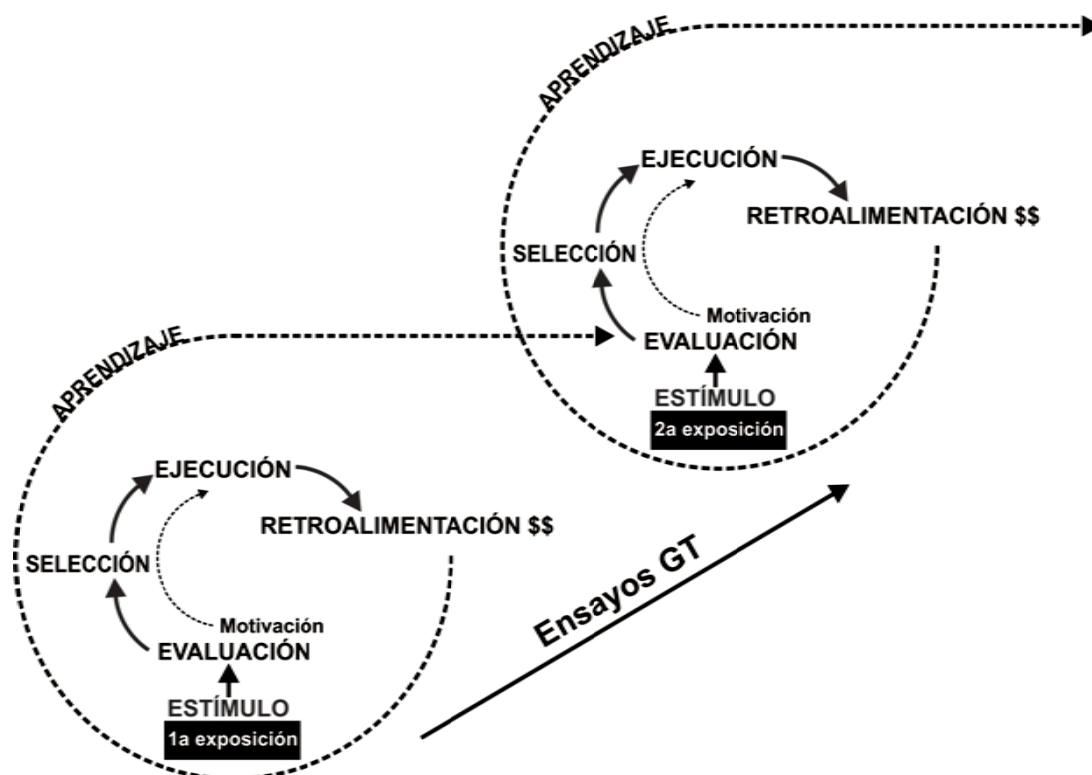
detallado de las consecuencias potencialmente peligrosas. Entonces el estado negativo quedó aislado de la visión del futuro, facilitando la perspectiva tentadora de una recompensa grande e inmediata.

La GT y la hipótesis del marcador somático pueden ser compatibles con la noción de que el comportamiento personal y social efectivo requiere que los individuos formen “teorías” adecuadas de su propia mente y de la mente de los demás. Y es por ello que ante el daño cerebral traumático, esa teoría personal no se formula correctamente, dando como resultado un mal ajuste en el entorno real, tal como lo reflejan las pruebas de competencia o de actividades instrumentales de la vida diaria. No obstante, la asociación entre los procesos denominados cognitivos y los llamados “emocionales” ha resultado presente, por lo que puede afirmarse que la toma de decisiones sigue siendo un proceso dependiente de otros dominios. Los pacientes no han podido soportar los sacrificios del “ahora” para alcanzar beneficios más tarde. En este caso se observaron ciertos comportamientos en las formas de elección, que al final han llevado a tomar decisiones alteradas. Por una parte, si la experiencia inmediata fue una pérdida, puede ser que no haya existido un aprendizaje por el castigo, teniendo prácticamente una insensibilidad al castigo. En estos casos la señal de castigo se pierde por factores cognitivos (como la memoria de trabajo) o por la sensibilidad hacia la ganancia. Pero si la experiencia primaria fue la agradable (ganancia), el pensamiento de una ventaja inmediata parece crear un marcador somático positivo, y esto pasó por encima de la tendencia de decidir en contra de la opción penosa a futuro. Este marcador somático positivo que es disparado por la imagen de un buen resultado inmediato es la base para soportar lo desagradable como prefacio de cosas potencialmente mejores.

Fuera del marco teórico del marcador somático, es posible que los fallos en las elecciones sean consecuencia del malfuncionamiento en alguna de las fases que componen la toma de decisiones, pudiendo ubicarse en la retroalimentación o experiencia del resultado, facilitado por un aprendizaje o conducta de aproximación hacia las recompensas más que en conductas por evitación (véase figura 11). Quizá la única forma de ubicar con mejor precisión a la etapa malograda, junto con su base neurobiológica, sea observándola

mediante estudios por neuroimagen, o incluso con empleando otros paradigmas de toma de decisiones.

FIGURA 11. Espiral esquemática de la progresión de procesos de la toma de decisiones para la GT. Figura modificada de Ernst y Hardin (2009).



En el segundo objetivo específico se planteó estudiar las correlaciones entre las dos pruebas para la toma de decisiones con las pruebas cognitivas y funcionales de los pacientes con TCE. Se propusieron nuevamente dos hipótesis para alcanzar dicho objetivo, siendo la primera la que planteaba la existencia de correlaciones entre la GT y los dos grupos de pruebas, mientras que la segunda manifestaba las relaciones entre la CBT con las mismas. Sólo la GT logró correlacionarse con las pruebas cognitivas y funcionales, mientras que no sucedió lo mismo con la CBT. De esta forma se cumplió con el segundo objetivo.

Los hallazgos permiten apoyar la hipótesis de que la GT, como instrumento de medición para la toma de decisiones, se correlaciona con otros instrumentos neuropsicológicos, tanto cognitivos como funcionales. Pudo observarse que las relaciones fueron mayores cuando el análisis fue llevado a cabo con las puntuaciones por bloques, observándose la participación de funciones, como la memoria de trabajo o las denominadas funciones ejecutivas metacognitivas. Cabe resaltar también, que las escalas funcionales también estuvieron presentes en estos vínculos con los bloques de la GT, y al igual que esta última, su aportación fue más enriquecedora cuando se analizaron por factores o componentes. Así, se constató que los primero tres bloques se vinculan con los siguientes procesos:

- Bloque 1: planificación, memoria de trabajo.
- Bloque 2: memoria de trabajo, categorización, inhibición.
- Bloque 3: memoria de trabajo, categorización y conceptualización, nivel de competencia (social-emocional).

Aunque en primera instancia no existía la intención de adentrarse en los resultados de las pruebas cognitivas y funcionales, al igual que con sus correlaciones, se constató que las puntuaciones obtenidas por los pacientes en las pruebas cognitivas fueron inferiores a las establecidas por las normas españolas. Posteriormente, se observó que las puntuaciones de los dos componentes (funciones ejecutivas metacognitivas y la memoria de trabajo) se correlacionaron entre sí. Fue primordial entonces, fijarse de igual manera en las correlaciones de las pruebas funcionales (Cuestionario DEX, ÍCP, Lawton) con los indicadores iniciales con los que se contaron (GCS, GOAT, Rancho, tiempo posterior a la lesión, años de educación, edad), hallándose una muy buena relación entre las puntuaciones totales y sus subcomponentes. Con estos resultados, implicando correlaciones entre puntuaciones neuropsicológicas con escalas funcionales, se pretende que afirmar que los test empleados poseen validez ecológica. Primordialmente, los resultados obtenidos por los pacientes en las pruebas neuropsicológicas (funciones ejecutivas metacognitivas y de la memoria de trabajo), han permitido inferir o predecir la capacidad funcional de

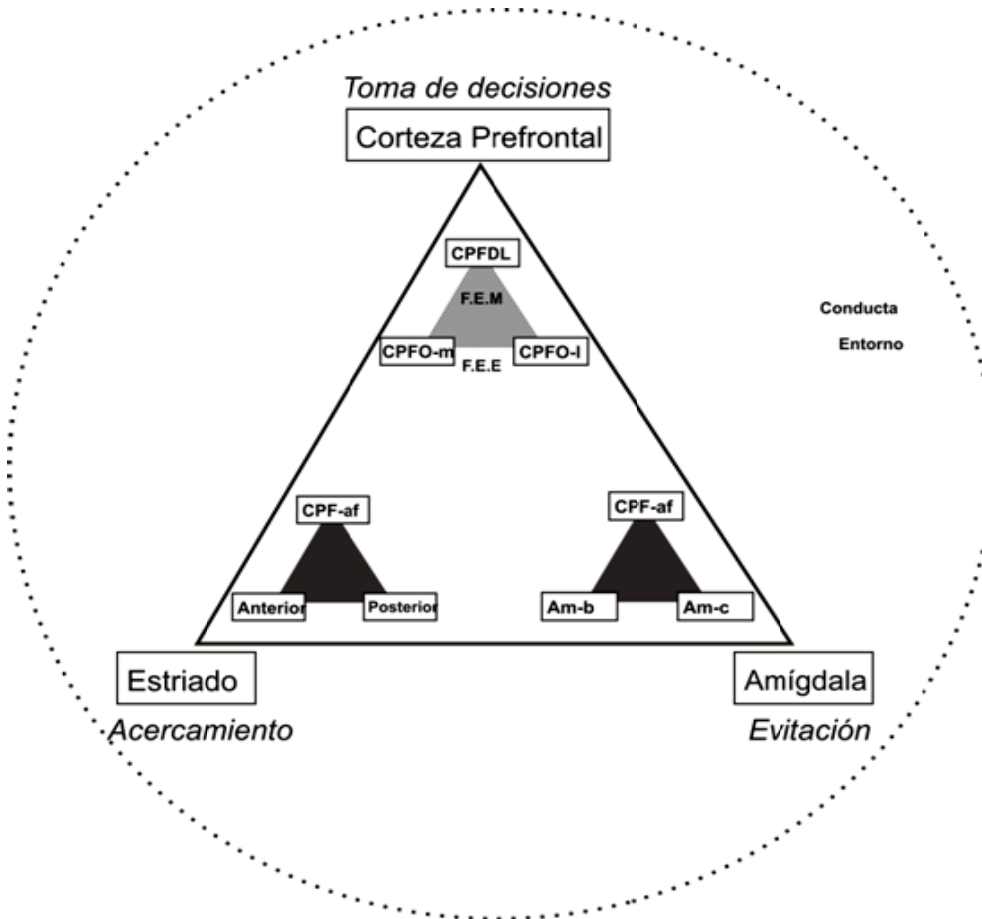
los sujetos en su día a día (tal como lo reflejan sus resultados en las escalas funcionales y su ejecución en la GT, donde su desempeño se encuentra alterado).

Un tercer objetivo se propuso únicamente con la intención de examinar las respuestas de las pruebas cognitivas y funcionales de acuerdo al proceso de toma de decisiones. Para ello se empleó el punto de corte de la GT como criterio para dividir al grupo con TCE de acuerdo a su forma de tomar decisiones (alterada, no alterada). No se observaron diferencias significativas para las prueba cognitivas y funcionales en los dos grupos de pacientes.

En la presente tesis los resultados parecen reforzar la idea de que la toma de decisiones va más allá de un modelo cognitivo racional de coste-beneficio, o incluso de sólo emociones. Lo más plausible es considerar un modelo que necesariamente incluya tres elementos: un componente cognitivo (fuertemente relacionado con las funciones ejecutivas dorsolaterales), un componente afectivo (zonas ventromediales y orbitales) y una base subcortical que regula los estados emocionales de acercamiento y evitación. Posiblemente no se trate de un modelo jerárquico para la toma de decisiones, pero sí de un modelo que incluye la dependencia de estos tres ejes esenciales, parecido al modelo fractal triádico de Ernst y Hardin (2009) (véase figura 11).

Probablemente exista una mayor utilidad en la integración de las teorías sobre la toma de decisiones en el marco del modelo triádico, ya que pueden considerarse la teoría sobre la emoción o la HMS de Damasio por una parte, la visión subcortical y orbitofrontal de la emoción de Edmund Rolls y la neuropsicología cognitiva de las funciones ejecutivas metacognitivas.

FIGURA 12. Modelo geométrico triádico para la toma de decisiones de Ernst y Hardin (2009). Se representan los tres nodos que regulan las decisiones junto con sus componentes neurobiológicos: el estriado y las conductas de acercamiento, la amígdala y la evitación y la corteza prefrontal con el control regulatorio. Abreviaturas: CPF-af=aferencias corticales prefrontales; Am-b=amígdala basolateral; Am-c=amígdala central; CPFDL=corteza prefrontal dorsal; CPFO-m=corteza prefrontal orbital medial; CPFO-l=corteza prefrontal orbitofrontal lateral. FEM=funciones ejecutivas metacognitiva; FEE=funciones ejecutivas emocionales.



5.8. CONCLUSIONES FINALES.

La GT, como medida de la toma de decisiones en pacientes con TCE severo, ha resultado útil, al igual que la encontrada en los pacientes con lesiones focales. Los pacientes con TCE obtuvieron puntuaciones inferiores, equivalentes a una toma de decisiones alterada, a diferencia del grupo control. De la misma forma, fueron los pacientes quienes obtuvieron una puntuación mayor en la CBT, la cual es equivalente a un tipo de razonamiento dependiente de contexto. Esto quiere decir, que los participantes con TCE severo de esta tesis, mostraron una toma de decisiones alterada y dependiente de contexto, a comparación del grupo control. Los resultados de estas dos pruebas resultaron útiles en la concepción de lo que son las pruebas neuropsicológicas centradas en el actor, distintas pero complementarias a las pruebas del funcionamiento ejecutivo; aunque bien, las pruebas centradas en el actor pueden ser un equivalente de las llamadas funciones ejecutivas cálidas o emocionales, pues miden el proceso de toma de decisiones.

La consistencia de la GT como prueba que mide la toma de decisiones, encontró un grado de correlación con otras pruebas que expresaron su validez ecológica. Con esto, si la toma de decisiones en general estuvo alterada, una forma de comprobar qué tanto era cierto el grado de perturbación, fue el empleo de escalas funcionales, además de los test neuropsicológicos de las funciones ejecutivas. La toma de decisiones alterada, arrojada por la GT, tuvo un efecto sobre el desempeño de los participantes de este estudio, para las actividades cotidianas, al igual que para las pruebas cognitivas aplicadas.

Los resultados de la GT serán útiles en medida que se engloben con un mayor número de test del funcionamiento ejecutivo y con escalas que reflejan el grado de competencia o independencia de las actividades diarias. La GT y la CBT pueden ser incluidas en las baterías o serie de pruebas para administrar a los pacientes con lesión cerebral, puesto que también se hallan implicadas en el funcionamiento de la vida cotidiana. Este conocimiento de interrelación entre

las pruebas para la toma de decisiones (centradas en el actor), los test neuropsicológicos y las escalas funcionales, puede ser importante para el entendimiento de mejores formas de evaluación ecológica.

Una línea prometedora puede estar en analizar con la GT y la CBT los diversos trastornos del estado de ánimo, de ansiedad o las patologías del humor y el afecto. Resultaría interesante estudiar o incluso sistematizar los tipos de pruebas que pueden ayudar a comprender mejor el rol de las emociones desde la teoría de los marcadores somáticos o las conductas de acercamiento y evitación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- A.P.A. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Text Revision (DSM-IV-TR)* (4 ed.): American Psychiatric Publishing, Inc.
- Adams, J. H., Doyle, D., Graham, D.I, et al (1986). Deep intracerebral (basal ganglia) haematomas in fatal non-missile head injury in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 49, 1039-1043.
- Adams, J. H., Doyle, D., Graham, D.I., et al. (1985). The contusion index: a reappraisal in human and experimental non-missile head injury. *Neuropathol Appl Neurobiol*, 11, 299-308.
- Adams, J. H., Graham, D.I., Gennarelli, T.A., et al (1991). Diffuse axonal injury in non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 54, 481-483.
- Afifi, A., Bergman, R. (2005). *Neuroanatomía Funcional*. México, D.F.: McGraw Hill.
- Aihara, M., Aoyagi, K., Goldberg, E., Nakazawa, S. (2003). Age shifts frontal cortical control in a cognitive bias task from right to left: Part I. Neuropsychological study. *Brain & Development*, 25, 555-559.
- Al-Qurainy, I. A. (1995). Convergence insufficiency and failure of accommodation following midfacial trauma. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 33, 71-75.
- Alderman, N. (2003). Rehabilitation of behavior disorders. In B. Wilson (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation. Theory and practice*. The Netherlands: Swets & Zeitlinger Publishers.
- Alderman, N., Burgess, P., Emslie, H., Evans, J., Wilson, B. (1996). *Behavioral assessment of dysexecutive syndrome (BADS)*. Flempton, UK.
- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in the human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2, 1032-1037.
- Anderson, S. W., Damasio, H., Tranel, D., Damasio, A. R. (2000). Long-term sequelae of prefrontal cortex damage acquired in early childhood. *Developmental Neuropsychology*, 18, 281-296.
- Aoyagi, K., Aihara, M., Goldberg, E., Nakazawa, S. (2005). Lateralization of the frontal lobe functions elicited by a cognitive bias task is a fundamental process. Lesion study. *Brain & Development*, 27, 419-423.

- Ardila, A. (2008). On the evolutionary origins of executive functions. *Brain and Cognition*, 68, 92-99.
- Ardila, A., Ostrosky-Solís, F. (2005). *El diagnóstico del daño cerebral, un enfoque neuropsicológico*. México, D.F.: Trillas.
- Ardila, A., Ostrosky-Solís, F. (2008). Desarrollo Histórico de las Funciones Ejecutivas. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 1-21.
- Ardila, A., Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología clínica*. México, D.F.: Manual Moderno.
- Baddeley, A. (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Baddeley, A. D., Wilson, B. (1988). Frontal amnesia and dysexecutive syndrome. *Brain and Cognition*, 7, 212-230.
- Bader, M., Littlejohn, L. (2004). *AANN Core Curriculum for Neuroscience Nursing* (4 ed.). St Louis: Saunders.
- Baker, R. S., Epstein, A.D. (1991). Ocular motor abnormalities from head trauma. *Surv Ophthalmol*, 35, 245-267.
- Bamdad, M. J., Ryan, L.M., Warden, D.L. (2003). Functional assessment of executive abilities following traumatic brain injury. *brain Injury*, 17, 1011-1020.
- Baron-Cohen, S., Belmonte, M. K. (2005). Autism: a window onto the development of the social and the analytic brain. *Annual Review of Neuroscience*, 28, 109-126.
- Barton, J. J. S. (2008). Prosopagnosia associated with a left occipitotemporal lesion. *Neuropsychologia*, 46, 2214-2224.
- Bartzokis, G., Beckson, M., Lu, P.H., Edwards, N., Bridge, P., Mintz, J. (2002). Brain Maturation May Be Arrested in Chronic Cocaine Addicts. *Biol Psychiatry* 51, 605-611.
- Bartzokis, G., Beckson, M., Lu, P.H., Edwards, Rapoport, R., Wiseman, E., Bridge, P. (2000). Age-related brain volume reductions in amphetamine and cocaine addicts and normal controls: implications for addiction research. *Psychiatry Research: Neuroimaging Section* 98 93-102.
- Becker, D. P., Miller, J. D., Ward, J.D., Greenberg, R.P., Young, H.F., Sakalas, R. (1977). The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg*, 47, 491-502.

- Bechara, A. (2004). The role of emotion in decision-making: Evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and Cognition*, 55, 30-40.
- Bechara, A., Damasio, A. (2005). The somatic marker hypothesis: A neural theory of economic decision. *Games and Economic Behavior*, 52 336-372.
- Bechara, A., Damasio, A., Damasio, H., Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Bechara, A., Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40, 1675-1689.
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295-307.
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A.R., Lee, G.P. (1999). Different Contributions of the Human Amygdala and Ventromedial Prefrontal Cortex to Decision-Making. *The Journal of Neuroscience*, 19(13), 5473-5481.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., Anderson, S. (1998). Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, 18, 428-437.
- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 39, 376-389.
- Bechara, A., Dolan, S., Hinds, A. (2002). Decision-making and addiction (part II): myopia for the future or hypersensitivity to reward? *Neuropsychologia*, 40, 1690-1705.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cereb Cortex*, 6, 215-225.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H. (2000). Characterization of the decision-making impairment of patients with bilateral lesions of the ventromedial prefrontal cortex. *Brain & Development*, 123, 2189-2202.

- Bell, D. (1992). *Medico-legal assessment of head injury* (Vol. 6). Springfield: Thomas.
- Bennett, P., Ong, B., Ponsford, J. (2005). Measuring executive dysfunction in acute rehabilitation setting: Using the dysexecutive questionnaire (DEX). *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11, 376-385.
- Benson, D. F., Ardila, A. (1996). *Aphasia: a clinical perspective*. New York: Oxford University Press.
- Bigler, E. D. (2001). The lesion(s) in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 95-131.
- Bigler, E. D., Snyder, J. L. (1995). Neuropsychological outcome and quantitative neuroimaging in mild head injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 10(2), 159-174.
- Blair, R. J. R., Colledge, E., Mitchell, D.G.V. (2001). Somatic markers and response reversal: Is there orbitofrontal cortex dysfunction in boys with psychopathic tendencies? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 499-511.
- Blázquez-A, J. L., González-R, B. (2008). Evaluación Neuropsicológica. In J. Tirapu, Ríos Lago, M., Maestú, F. (Ed.), *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
- Bolla, K. I., Eldreth, D.A., London, E.D., Kiehl, K.A., Mouratidis, M., Contoreggi, C., Matochik, J.A., Kurian, V., Cadet, J.L., Kimes, A.S., Funderburk, F.R., Ernst, M. (2003). Orbitofrontal cortex dysfunction in abstinent cocaine abusers performing a decision-making task. *NeuroImage*, 19, 1085-1094.
- Brooks, N. (1984). *Closed head injury: Psychological, social, and family consequences*. New York: Oxford University Press.
- Brooks, N., McKinlay, W., Symington, C., et al. (1987). Return to work within the first seven years of severe head injury. *Brain Injury*, 1, 5-19.
- Bruna, O., Mataró, M., Junqué, C. (1996). Factores relacionados con los déficit de memoria en los pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Arch Neurol*, 53(3), 181-193.
- Bruns, J., Houser, W. A. (2003). The epidemiology of traumatic brain injury: A review. *Epilepsia*, 44(10), 2-10.
- BSRM (2008). About BSRM, 2008, from <http://www.bsrm.co.uk/>

- Bullock, R., Smith, R.M., Van Dellen, J.R. (1985). Nonoperative management of extradural hematoma. *Neurosurgery*, 16, 602-606.
- Bunge, S. A. (2004). How we use rules to select actions: a review of evidence from cognitive neuroscience. *Cognitive and Affective Behavioural Neuroscience*, 4, 564-579.
- Burgess, P. W. (2000). Strategy application disorder: the role of the frontal lobes in human multitasking. *Psychological Research*, 63(3-4), 279-288.
- Burgess, P. W., Alderman, N., Evans, J., Emslie, H., & Wilson, B. A. (1998). The ecological validity of tests of executive function. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 547-558.
- Bush, G., Vogt, B., Holmes, J., Dale, A., Greve, D., Jenike, M. (2002). Dorsal anterior cingulate cortex, a role in reward based decision making. *Proc Natl Acad Sci USA*, 99, 523-528.
- Bushnik, T., Hanks, R. A., Kreutzer, J., Rosenthal, M. (2003). Etiology of traumatic brain injury: Characterization of differential outcomes up to 1 year postinjury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84, 255-262.
- Campbell, M. (2000). *Rehabilitation for Traumatic Brain Injury. Physical Therapy. Practice in Context* United Kingdom: Churchill Livingstone.
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange theory of emotion. *Am. J. Psychol*, 39, 106-124.
- Cavallo, M. M., Kay., T., Ezrachi, O. (1992). Problems and changes after traumatic brain injury: differing perceptions within end between families. *Brain Injury*, 6(4), 327-335.
- Cohen, M. X., Heller, A.S., Ranganath, C. (2005). Functional connectivity with anterior cingulate and orbitofrontal cortices during decision-making. *Cognitive Brain Research*, 23, 61- 70.
- Crepeau, F., Scherzer, P. (1993). Predictors and indicators of work status after traumatic brain injury: a meta-analysis. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 5-35.
- Critchley, H., Mathias, C., Dolan, R. (2001). Neural activity in the human brain relating to uncertainty and arousal during anticipation. *Neuron*, 29, 537-545.

- Cruz, J. (1993). On-line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg*, 79, 228-233.
- Curtiss, G., Vanderploeg, R.D., Spencer, J., et al. (2001). Patterns of verbal learning and memory in traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*, 7, 574-585.
- Chaytor, N., Schmitter-Edgecombe, M. (2003). The ecological validity of neuropsychological tests: A review of the literature on everyday cognitive skills. *Neuropsychology Review*, 13(4), 181-197.
- Chaytor, N., Schmitter-Edgecombe, M., Burr, R. (2006). Improving the ecological validity of executive functioning assessment. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21, 217-227.
- Damasio, A. (1995). Toward a neurobiology of emotion and feeling: operational concepts and hypotheses. *Neuroscience*, 1, 19-25.
- Damasio, A. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 351, 1413-1420.
- Damasio, A. (1999). *El error de Descartes*. Barcelona: Crítica
- Damasio, A. (2001). *La Sensación de lo que ocurre. Cuerpo y emoción en la construcción de la conciencia* Madrid.
- Damasio, A. (2003). *En busca de Spinoza. Neurobiología de la emoción y los sentimientos*. Barcelona: Crítica.
- Darwin, C. (1872). *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. Chicago: University of Chicago Press.
- Davidson, R. J. (1988). EEG measures of cerebral asymmetry: Conceptual and methodological issues. *International Journal of Neuroscience*, 39, 71- 89.
- Davidson, R. J. (1998). Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion*, 12, 307-330.
- Davidson, R. J., Jackson, D. C., Kalin, N. H. (2000). Emotion, plasticity, context, and regulation: Perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin*, 126, 890-909.
- Defensor del pueblo. (2006). *Daño cerebral sobrevenido en España: un acercamiento epidemiológico y sociosanitario*. Madrid: Defensor del pueblo.

- Dehaene, S., Changeux, J.P. (1997). A hierarchical neuronal network for planning behavior. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 94, 13293–13298.
- Dehail, P., Rouleaud, S., Le Chapelain, L., Debelleix, X., Petit, H., Destailats, J.M., Capici, S., Joseph, P.A., Mazaux, J.M., Barat, M. (1998). Reprise du travail et qualité de vie des traumatisés crâniens graves: l'expérience d'une section d'observation et d'aide à l'insertion professionnelle. *Ann Réadaptation Med Phys*, 41, 133-1338.
- DeSalles, A., Muizelaar, J., Young, H. (1987). Hyperglycemia, cerebrospinal fluid lactic acidosis and cerebral blood flow in severely head injury patients. *Neurosurgery*, 21, 45-50.
- Dinn, W. M., Harris, C.L. (2000). Neurocognitive function in antisocial personality disorder. *Psychiatry Research*, 27, 173-190.
- Dobbs, A. R., Reeves, B.M. (1996). Prospective memory: more than memory. In M. A. Mc Daniel (Ed.), *Prospective memory: theory and applications* (Vol. 199-226). Mahwah, N.J.: Erlbaum.
- Dunn, D. S., Brody, C. (2008). Defining the Good Life Following Acquired Physical Disability Rehabilitation Psychology. 53(4), 413-425.
- Einhorn, H. J., Hogarth, R. M. (1985). Ambiguity and uncertainty in probabilistic inference. *Psychological Reviews*, 92, 433-461.
- Elliott, R., Dolan, R.J., Frith, C.D. (2000). Dissociable functions in the medial and lateral orbitofrontal cortex: Evidence from human neuroimaging studies. *Cereb Cortex*, 10, 308-317.
- Elliott, R., Newman, J.L., Longe, O.A., Deakin, J. F.W. (2003). Differential Response Patterns in the Striatum and Orbitofrontal Cortex to Financial Reward in Humans: A Parametric Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *The Journal of Neuroscience*, 23(1), 303-307.
- Elliott, R., Newman, J.L., Longe, O.A., Deakin, J.F.W. (2004). Instrumental responding for rewards is associated with enhanced neuronal response in subcortical reward systems. *NeuroImage*, 21, 984-990.
- Erb, D. E., Povlishock, J.T. (1988). Axonal damage in severe traumatic brain injury: an experimental study in the cat. *Acta Neuropathol*, 76, 347-358.
- Ernst, M., Bolla, K., Mouratidis, M., Contoreggi, C., Matochik, J.A., Kurian, V. (2002). Decision-making in a risk-taking task. A PET Study. *Neuropsychopharmacology*, 26, 682- 691.

- Ernst, M., Hardin, M. (2009). Goal-directed behavior: evolution and ontogeny. In J. Rumsey, Ernst, M. (Ed.), *Neuroimaging in development clinical neuroscience*. New York: Cambridge University Press.
- Ernst, M., Paulus, M.P. (2005). Neurobiology of Decision Making: A Selective Review from a Neurocognitive and Clinical Perspective. *Biol Psychiatry*, 58, 597-604.
- Eslinger, P. J., Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.
- Estévez-González, A., García-Sánchez, C., Junqué, C. (1997). La atención: una compleja función cerebral. *REV NEUROL*, 25 (148), 1989-1997.
- Evans, J. J., Chua, S. E., McKenna, P. J., Wilson, B. A. (1997). Assessment of the dysexecutive syndrome in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 27, 1-12.
- Expósito-Tirado, J. A., Forastero Fernández-Salguero, P., Cruz-Reina, M.C., Del Pino-Algarrada, R., Fernández-Luque, A., Olmo-Vega, J.A., Rodríguez-Burgos, M.C. (2003). Complicaciones de los traumatismos craneoencefálicos en una unidad hospitalaria de rehabilitación: serie de 126 casos. *REV NEUROL*, 36(12), 1126-1132.
- Expósito, J. A., Forastero, P., Cruz, M.C., Del Pino, R., Fernández, A., Olmo, J.A., Rodríguez, M.C. (2003). Complicaciones de los traumatismos craneoencefálicos en una unidad hospitalaria de rehabilitación: serie de 126 casos. *Rev Neurol*, 36 (12), 1126-1132.
- Fearnside, M. R., Cook, R.G., McDougall, P., Lewis, W.A. (1993). The Westmead Head Injury Project. Physical and social outcomes following severe head injury. *BR J neurosurg*, 7(6), 643-650.
- Fernandez-Duque, D., Baird, J. A., Posner, M. (2000). Executive attention and metacognitive regulation. *Consciousness and Cognition*, 9, 288-307.
- Fernandez-Duque, D., Posner, M.I. (2001). Brain imaging of attentional networks in normal and pathological states. *Journal of Clinical Exp Neuropsychol*, 23, 74-93.
- Fernandez-Guinea, S. (2007). Neuropsicología del daño cerebral postraumático: programas de evaluación y rehabilitación. In J. Vaquero, Rodríguez, G. (Ed.), *Daño cerebral postraumático*. Madrid: Fundación MAPFRE.

- Ferretti, T. R., Schwint, C. A., Katz, A. N. (2006). Electrophysiological and behavioral measures of the influence of literal and figurative contextual constraints on proverb comprehension. *Brain and Language*, 1, 38-49.
- Fitzgerald, D. C. (1995). Persistent dizziness following head trauma and perilymphatic fistula. *Arch Phys Med Rehabil*, 76, 1017-1020.
- Flores-Lázaro, J., Ostrosky-Solís, F. (2008). Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 47-58.
- Flores-Lázaro, J., Ostrosky-Solís, F., Lozano, A. (2008). Batería de Funciones Frontales y Ejecutivas: Presentación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 141-158.
- Fork, M., Bartels, C., Ebert, A. D., Grubich, C., Synowitz, H., Wallesch, C.W. (2005). Neuropsychological sequelae of diffuse traumatic brain injury. *Brain Injury*, 19, 101-108.
- Forrester, G., Encel, J., Geffen, G. (1994). Measuring posttraumatic amnesia (PTA): an historical review. *Brain Injury*, 8, 175-184.
- Franco-Marina, F., Lozano, R., Villa, B., Soliz, P. (2006). *La Mortalidad en México, 2000-2004. Muertes Evitables: magnitud, distribución y tendencias*. México, D. F. : Dirección General de Información en Salud, Secretaría de Salud.
- Frankowski, R. F. (1986). Descriptive epidemiologic studies of head injury in the United States: 1974-1984. *Advances Psychosomatic Medicine*, 16, 153-172.
- Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex-anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe*. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Fuster, J. M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology*, 31, 373-385.
- Fuster, J. M. (2003). *Cortex and Mind. Unifying Cognition*. United States of America: Oxford University Press.
- Gallagher, M., McMahan, R.W., Schoenbaum, G. (1999). Orbitofrontal cortex and representation of incentive value in associative learning. *Journal of Neuroscience*, 19 (15), 6610-6614.
- Garcia-Molina, A., Roig Rovira, T., Enseñat, A., Sánchez-Carrión, R., Pico, N., Peña Casanova, J. (2007). Exploración de los procesos de toma de

- decisiones en pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Neurología*, 22(4), 206-212.
- Garrido, M. J., Fernández-Guinea, S. (2004). Déficit neuropsicológicos en alcohólicos: implicaciones para la seguridad vial. *Rev Neurol*, 38 (3), 277-283.
- Gennarelli, T. A., Thibault, L. E., Adams, J. H., Graham, D. I., Thompson, C. J., Marcincin, R. P. (1982). Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Annals of Neurology*, 12, 564-574.
- Gennarelli, T. A., Thibault, L. E., Graham, D. I. (1998). Diffuse axonal injury: an important form of traumatic brain damage. *Neuroscientist*, 4, 202-215.
- Gentry, L. R., Godersky, J.C., Thompson, B. (1988). MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR Am J Roentgenol*, 150, 663-672.
- Gil, R. (2007). *Neuropsicología*. Barcelona: Elsevier Masson.
- Gioia, G. A., Isquith, P.K. (2004). Ecological assessment of executive function in traumatic brain injury. *Developmental Neuropsychology*, 25, 135-158.
- Glisky, E. (2004). Disorders of memory. In J. Ponsford (Ed.), *Cognitive and behavioral rehabilitation*. New York: Guilford Press.
- Goldberg, E. (2001). *The Executive Brain. Frontal Lobes and Civilized Mind*. United States of America: Oxford University Press.
- Goldberg, E., Bougakov, D. (2005). Neuropsychologic Assessment of Frontal Lobe Dysfunction. *Psychiatric Clinics of North America*, 28, 567-580.
- Goldberg, E., Podell, K. (1995). Lateralization In The Frontal Lobes - Searching The Right (And Left) Way. *Biological Psychiatry*, 38, 569
- Goldberg, E., Podell, K. (1999). Adaptive versus veridical decision making and the frontal lobes. *Consciousness & cognition*, 8, 364
- Goldberg, E., Podell, K. (2000). Adaptive decision making, ecological validity, and the frontal lobes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 56-68
- Goldberg, E., Podell, K., Harner, R., Riggio, S., Lovell, M. (1994). Cognitive bias, functional cortical geometry, and the frontal lobes: laterality, sex, and handedness. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 6, 276-296.

- Goldberg, E., Podell, K., Lovell, M. (1994). Lateralization of frontal lobe functions and cognitive novelty. *Journal of neuropsychiatry & clinical neurosciences*, 6, 371.
- Goldenberg, G., Hagmann, S. (1998). Tool use and mechanical problem solving in apraxia. *Neuropsychologia*, 36, 581-589.
- Goldenberg, G., Hermsdorfer, J., Glindemann, R., Rorden, C., Karnath, H. (2007). Pantomime of tool use depends on integrity of left inferior frontal cortex. *Cereb Cortex*, 17, 2769-2776.
- Goldenberg, G., Karnath, H. (2006). The neural basis of imitation is body-part specific. *Journal of Neuroscience*, 26, 6282-6287.
- Goldman-Rakic, P., Leung, H.C. (2002). Functional architecture of the dorsolateral prefrontal cortex in monkeys and humans. In D. T. Stuss, Knight, R.T. (Ed.), *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford University Press.
- Goldstein, K. (1936). The modifications of behavior consequent to cerebral lesions. *Psychiatric Quarterly*, 10, 586-610.
- Goldstein, K. (1944). The mental changes due to frontal lobe damage. *Journal of Psychology*, 17, 187-208.
- Goldstein, R. Z., Leskovjan, A.C., Hoff, A.L., Hitzemann, R., Bashan F., Khalsa, S.S., Wang, G.J., Fowler, J.S., Volkow, N.D. (2004). Severity of neuropsychological impairment in cocaine and alcohol addiction: association with metabolism in the prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 42, 1447-1458.
- Goldstein, R. Z., Volkow, N.D. (2002). Drug Addiction and its Underlying Neurobiological Basis: Neuroimaging Evidence for the Involvement of the Frontal Cortex. *American Journal of Psychiatry*, 159(10), 1642-1652.
- Goldstein, R. Z., Volkow, N.D., Wang, G.J., Fowler, J.S., Rajaram S. (2001). Addiction changes orbitofrontal gyrus function: involvement in response inhibition. *NeuroReport*, 12(11), 2595-2599.
- Gómez-Beldarrain, M. (2007). Síndromes disejecutivos y lóbulos frontales. In J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de la Conducta y Neuropsicología*. Madrid: Médica Panamericana.
- González, B., Blázquez, J., Paúl, N., De Noreña, D. (2007). Falta de conciencia de los déficit en el daño cerebral adquirido y factores relacionados. *Mapfre Medicina*, 18(1), 72-79.

- Gonzalez, R., Rippeth, J.D., Carey, C.L., Heaton, R.K., Moore, D.J., Schweinsburg, B.C., Cherner, M., Grant, I. (2004). Neurocognitive performance of methamphetamine users discordant for history of marijuana exposure. *Drug and Alcohol Dependence*, 76, 181-190.
- Goodglass, H., Kaplan, E. (1972). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea and Febiger.
- Grabenhorst, F., Rolls, E.T., Parris, A. (2008). From affective value to decision-making in the prefrontal cortex. *European Journal of Neuroscience*, 28, 1930-1939.
- Graf, C. (2008). The Lawton Instrumental Activities of Daily Living Scale. *American Journal of Nursing*, 108(4), 52-62.
- Graham, D., Adams, J., Doyle, D. (1978). Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries. *Journal of Neurolo Sci*, 39, 213-234.
- Gray, J. A. (1975). *Elements of a Two-Process Theory of Learning*. London: Academic Press.
- Green, R. E., Colella, B., Hebert, D.A., Bayley, M., Kang, H.S., Till, C., Monette, G. (2008). Prediction of Return to Productivity After Severe Traumatic Brain Injury: Investigations of Optimal Neuropsychological Tests and Timing of Assessment. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(12), S51-S60.
- Green, R. E., Turner, G.R., Thompson, W.F. (2004). Deficits in facial emotion perception in adults with recent traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 42, 133-141.
- Grieve, J. (2000). *Neuropsicología para terapeutas ocupacionales. Evaluación de la percepción y cognición*. Madrid: Médica Panamericana.
- Grodzinsky, Y., Amunts, K. (2006). *Broca's region*. New York: Oxford University Press.
- Gronwall, D. (1987). Advances in the assessment of attention and information processing after head injury. In H. S. Levin, Grafman, J., Eisenberg, H.M. (Ed.), *Neurobehavioral Recovery from Head Injury* (pp. 355-371). New York: Oxford University Press.
- Gunderson, J. G., Singer, M.T. (1975). Defining borderline patients: an overview. *Am J Psychiatry*, 132, 1-10.
- Hagedorn, R. (1997). *Foundations for practice in occupational therapy*. Edinburgh: Churchill Livingstone.

- Hagen, C., Malkmus, D., Durham, P. (1987). Levels Of Cognitive Functioning. In P. S. A. o. R. L. A. Hospital (Ed.), *Rehabilitation of the Head Injured Adult: Comprehensive Physical Management*. Downey, CA: Rancho Los Amigos Hospital Inc.
- Halstead, W. C. (1947). *Brain and intelligence*. Chicago: University of Chicago Press.
- Happaney, K., Zelazo, P. D., & Stuss, D. T. (2004). Development of orbitofrontal function: current themes and future directions. *Brain and Cognition*, 55, 1-10.
- Harland, W. A., Pitts, J.F., Watson, A.A. (1983). Subarachnoid haemorrhage due to upper cervical trauma. *J Clin Pathol*, 36, 1335-1341.
- Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Massachusetts Medical Society Publications*, 2, 327-346.
- Harmon-Jones, E., Allen, J.J.B. (1997). Behavioral activation sensitivity and resting frontal EEG asymmetry: Covariation of putative indicators related to risk for mood disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 159-163.
- Hart, T., Bogner, J. A., Whyte, J., Polansky, M. (2003). Attribution of blame in accidental and violence-related traumatic brain injury. *Rehabilitation Psychology*, 48, 86-92.
- Heaton, R. K. (2001). *Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST)*. Madrid: TEA ediciones.
- Horner, M. D. (1999). Attentional functioning in abstinent cocaine abusers. *Drug and Alcohol Dependence*, 54, 19-33.
- Hume-Adams, J., Corsellis J.A., Duchen, L.W. (1984). *Greenfield's Neuropathology* (Fourth ed.). London: Edward Arnold.
- Ibañez, J., Brell, M. (2007). Mecanismos fisiopatológicos del daño cerebral postraumático. In J. Vaquero, Rodríguez, G (Ed.), *Daño cerebral postraumático*. Madrid: Fundación MAPFRE.
- INEGI (2009, Diciembre 2008). Morbilidad hospitalaria - causas - 1998-2006. Nacional, 2009, from <http://www.inegi.org.mx/snieg/>
- Íñigo, S. (2005). Trastornos del lenguaje severos. In A. Bilbao-B. (Ed.), *Federación Española de Daño Cerebral. Guía de Familias*. Madrid: FEDACE.

- Jakobson, R. (1964). Toward a linguistic typology of aphasic impairments. In A. V. De Reuck, O'Connor, M. (Ed.), *Disorders of language*. Boston: Little and Brown.
- James, W. (1890). *The Principles of Psychology*. New York: Henry Holt.
- Jennett, B. (1996). Epidemiology of head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 60, 362-369.
- Jennett, B., Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*, 1(480-484).
- Jennett, B., Murry, A., Carlin, J. et al. (1979). Head injuries in three Scottish neurosurgical units. *BMJ* 2, 955-958.
- Jennett, B., Snoek, J., Bond, M.R., Brooks, N. (1981). Disability after severe head injury: Observations of the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 44, 285-293.
- Jennett, B., Teasdale, G. (1977). Aspects of coma after severe head injury. *Lancet*, 1, 878-881.
- Jennett, B., Teasdale, G. (1981). *Management of Head Injuries*. Philadelphia, PA: FA Davis.
- Johnstone, B., Stonnington, H. (2001). *Rehabilitation of Neuropsychological disorders. A practical guide for rehabilitation professionals*. United States of America: Psychology Press.
- Jovanovski, D., Erb, S., Zakzanis, K. (2005). Neurocognitive Deficits in Cocaine Users: A Quantitative Review of the Evidence. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 189-204.
- Junqué, C. (1999). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol*, 28(4), 423-429.
- Junqué, C., Bruna, O., Mataró, M. (1998). *Traumatismos craneoencefálicos. Un enfoque desde la Neuropsicología y la Logopedia*. Barcelona: Masson.
- Katz, D. I. (1992). Neuropathology and neurobehavioral recovery from closed head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 7, 1-15.
- Katz, D. I., Alexander, M.P. (1994). Traumatic brain injury: predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation. *Arch Neurol*, 51, 661-670.

- Kempinski, O., Staub, F., Jansen, M. (1988). Glial swelling during extracellular acidosis in vitro. *Stroke*, 19, 385-392.
- Kennedy, M. R., Yorkston, K.M. (2000). Accuracy of metamemory after traumatic brain injury: predictions during verbal learning. *J Speech Lang Hear Res*, 43, 1072-1086.
- Kerr, A., Zelazo, P.D. (2004). Development of “hot” executive function: The children’s gambling task. *Brain and Cognition*, 55, 148-157.
- Kielhofner, G. (2006). *Fundamentos conceptuales de la terapia ocupacional*. Montevideo, Uruguay: Médica Panamericana.
- Kikyo, H., Ohki, K., & Miyashita, Y. (2002). Neural correlates for-felling-of-Knowing: an fMRI parametric analysis. *Neuron*, 36, 177-186.
- King, N. S., Crawford, S., Wenden, F.J., et al (1995). The Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire: a measure of symptoms commonly experienced after head injury and its reliability. *J Neurol*, 242, 587-592.
- Klemen, P., Grmec, S. (2006). Effect of pre-hospital advanced life support with rapid sequence intubation on outcome of severe traumatic brain injury. *Acta Anaesthesiol Scand*, 50, 1250-1254.
- Klimo, P., Kestle, J., MacDonald, J., Schmidt, R. (2004). Marked reduction of cerebral vasospasm with lumbar drainage of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 100, 215-224.
- Klonoff, P. S., Costa, L.D., Snow, W.G. (1986). Predictors and indicators of quality of life in patients with close-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8(5), 469-485.
- Knutson, B., Adams, C., Fong, G., Hommer, D. (2001). Anticipation of increasing monetary reward selectively recruits nucleus accumbens. *Journal of Neuroscience*, 21, 159-164.
- Kolb, B., Whishaw, I. (2006). *Neuropsicología Humana*. Madrid, España: Médica Panamericana.
- Kringelbach, M. L., Rolls, E.T. (2004). The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Progress in Neurobiology*, 72, 341-372.
- Lafuente, J. V., Zarranz, J.J. (1998). Biopatología de los traumatismos craneoencefálicos: modelos experimentales. *REV NEUROL*, 16, 425-430.

- Lange, C. G. (1887). *Über Gemustbewegungen*. Leipzig: Danish org. Om Sindsbevægelse.
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., Thomas, K. E. (2006). *Traumatic brain injury in the United States: Emergency department visits, hospitalizations, and deaths*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control.
- Lawton, M., Brody, E. (1969). Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*, 9, 179-186.
- Leathem, J. M., Murphy, L.J., Flett, R.A. (1998). Self- and informant-ratings on the patient competency rating scale in patients with traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(5), 694-705.
- León-Carrión, J. (1995). *Manual de Neuropsicología Humana*. Madrid: Siglo Veintiuno de España Editores S.A.
- León-Carrión, J., Alarcón, J., Revuelta, M., Murillo, F., Domínguez-Roldán, J., Domínguez-Morales, M., Machuca, F., Forastero, P. (1998). Executive functioning as outcome in patients after traumatic brain injury. *International Journal of Neuroscience*, 94, 75-83.
- Levin, H., Eisenberg, H. (1979). Neuropsychological outcome of closed-head injury in children and adolescents. *Child's Brain*, 5, 281-292.
- Levin, H., Kraus, M.F. (1994). The frontal lobes and traumatic brain injury. *Journal of neuropsychiatry & clinical neurosciences*, 6, 443-454.
- Levin, H., O'Donnell, V., Grossman, R. (1979). The Galveston orientation and amnesia test: A practical scale to assess cognition after head injury. *The Journal of Nervous and Mental Disorders*, 11, 675-684.
- Levin, H. S., Goldstein, F.C., Williams, D.H., et al. (1991). The contribution of frontal lobe lesions to the neurobehavioral outcome of closed head injury. In H. S. Levin, Eisenberg, H.M., Benton, A.L. (Ed.), *Frontal Lobe Function and Dysfunction* (pp. 318-338). New York: Oxford University Press.
- Levin, H. S., Williams, D.H., Eisenberg, H.M., et al. (1992). Serial MRI and neurobehavioural findings after mild to moderate closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 55, 255-262.
- Levine, B., Black, S.E., Cheung, G., Campbell, A., O'Toole, C., Schwartz, M.L. (2005). Gambling Task Performance in Traumatic Brain Injury

Relationships to Injury Severity, Atrophy, Lesion Location, and Cognitive and Psychosocial Outcome. *Cog Behav Neurol* 18, 45–54.

Lewine, J. D., Davis, J. T., Sloan, J. H., Kodituwakku, P. W., Orrison, W. W. (1999). Neuromagnetic assessment of pathophysiologic brain activity induced by minor head trauma. *American Journal of Neuroradiology*, 20, 857-866.

Lewine, J. D. D., J.; Bigler, E.D.; Thoma, R.; Hill, D.; Funke, M.; Sloan, J.H.; Hall, S.; Orrison, W. (2007). Objective Documentation of Traumatic Brain Injury Subsequent to Mild Head Trauma: Multimodal Brain Imaging With MEG, SPECT, and MRI. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 22(3), 141-155.

Lezak, M. D. (1988). Brain damage is a family affair. *Journal of Clinical Exp Neuropsychol*, 10(1), 111-123.

Lezak, M. D., Howieson, D.B., Loring, D.W., Hannay, H.J., Fischer, J.S. (2004). *Neuropsychological Assessment* (4 ed.). USA: Oxford University Press.

Livingston, M., Brooks, N., Bond, M. (1985). Patient outcome in the year following severe head injury and relatives' psychiatric and social functioning. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 48, 876-881.

London, E. D. e. a. (2000). Orbitofrontal cortex and human drug abuse: functional imaging. *Cereb. Cortex*, 10, 334-342.

Lorenzo, P., Ladero, J.M., Leza, J.C., Lizasoain (2003). *Drogodependencias: farmacología, patología, psicología, legislación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Lu, D., Binder, D., Chien, B., Maisel, A., Manley, G. (2008). Cerebral salt wasting and elevated brain natriuretic peptide levels after traumatic brain injury: 2 case reports. *Surgical Neurology*, 69 226- 229.

Lundqvist, T. (2005). Cognitive consequences of cannabis use: Comparison with abuse of stimulants and heroin with regard to attention, memory and executive functions. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 81, 319 - 330.

Luria, A. R. (1969). *Las Funciones Corticales del Hombre*. Barcelona: Fontanella.

Macpherson, P., Teasdale, E., Dhaker, S., et al (1986). The significance of traumatic haematoma in the region of the basal ganglia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 49, 29-34.

- Mangels, J. A., Craik, F.M., Levine, B., Schwartz, M.L., Stuss, D.T. (2002). Effects of divided attention on episodic memory in chronic traumatic brain injury: a function of severity and strategy. *Neuropsychologia* 40 2369-2385.
- Marmarou, A., Anderson, R.L., Ward, J.D. (1991). Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg*, 75, 59-66.
- Mazaux, J. M., Joseph, P.A. (2000). La recuperation cognitive apres traumatisme crânien. In M. V. Linden (Ed.), *Traité de neuropsychologie clinique* (Vol. II, pp. 31-38). Marseille: Solal.
- McAllister, T. W., Saykin, A. J., Flashman, L. A., Sparling, M. B., Johnson, S. C., Guerin, S. J., Mamourian, A. C., Weaver, J. B., Yanofsky, N. (1999). Brain activation during working memory 1 month after mild traumatic brain injury: a functional MRI study. *Neurology*, 53, 1300-1308.
- McMillan, T. M., Jongen, E., Greenwood, R.J. (1996). Assessment of posttraumatic amnesia after severe closed head injury: retrospective or prospective? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 60, 422-427.
- Mesulam, M. (1986). Frontal cortex and behavior. *Annals of Neurology*, 19, 320-325.
- Mesulam, M. (2002). The human frontal lobes. Transcending the default mode through. In D. T. Stuss, Knight, R.T. (Ed.), *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford University Press.
- Miller, E. K., Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167-202.
- Miller, J., Becker, D., Ward, J. (1977). Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg*, 47, 503-516.
- Mitchell, D. E., Adams, J.H. (1973). Primary focal impact damage to the brain stem in blunt head injuries-does it exist? *Lancet*, 2, 215-218.
- Montgomery, D. (1991). *Diseño y análisis de experimentos*. México, D.F.: Grupo editorial Iberoamérica.
- Mooney, B., Walmsley, C., McFarland, K. (2006). Factor Analysis of the Self-Report Dysexecutive (DEX-S) Questionnaire. *Applied Neuropsychology*, 13(1), 12-18.

- Moro, V., Berlucchi, G., Lerch, J., Tomaiuolo, F., Aglioti, S. (2008). Selective deficit of mental visual imagery with intact primary visual cortex and visual perception. *cortex*, 44, 109-118.
- Moscovitch, M., Winocur, G. (2002). The frontal cortex and working with memory. In D. T. Stuss, Knight, R.T. (Ed.), *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford University Press.
- Muñoz, J. M., Melle, N. (2003). Alteraciones del lenguaje y comunicación en adultos con traumatismo craneoencefálico. In M. Puyuelo, Rondal, J.A. (Ed.), *Manual de desarrollo y alteraciones del lenguaje*. Barcelona: Masson.
- Muñoz, J. M., Ríos, M., Ruano, A., Moreno, F. (1999). Las alteraciones emocionales y la integración laboral de las personas con daño cerebral traumático. *Polibea*, 50.
- Muñoz, J. M. Ruano., A. (2002). *Evaluación e integración de personas afectadas por daño cerebral traumático*. Madrid: FREMAP.
- Muñoz, J. M., Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación Neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- Muñoz, J. M., Tirapu, J. (2004). Rehabilitación de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol*, 38 (7), 656-663.
- Neiman, J. (1998). Alcohol as a risk factor for brain damage: neurologic aspects. *Alcohol. Clin. Exp. Res*, 22, 346S-351S.
- Nolan, S. (2005). Traumatic Brain Injury. A Review. *Crit Carv Nuts Q*, 28(2), 188-194.
- Norris, G., Tate, R.L. (2000). The behavioral assessment of the dysexecutive syndrome (BADS): ecological, concurrent and construct validity. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10, 33-45.
- Núñez-Domínguez, L. A. (2001). Deterioro cognitivo tras consumo de cannabis. *Rev Neurol*, 33 (5), 482-486.
- O'Doherty, J., Kringelbach, M., Rolls, E.T., Hornak, J., Andrews, C. (2000). Medial and lateral orbitofrontal cortex differentially activated by reward and punishment during an emotion-related reversal task. *NeuroImage*, 11(5), Supplement 1, S234.
- Obrenovitch, T. P., Urenjak, J. (1997). Is high extracellular glutamate the key to excitotoxicity in traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 14, 677-698.

- Oddy, M., Coughlan, T., Tyerman, A., et al (1985). Social adjustment after closed head injury: a further follow-up seven years after injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 48, 564-568.
- Ongur, D., Ferry, A. T., Price, J. L. (2003). Architectonic subdivision of the human orbital and medial prefrontal cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 460, 425-449.
- Palmer, A. M., Marion, D. W., Botscheller, M. L., Swedlow, P. E., Styren, S. C., DeKosky, S. T. (1993). Traumatic brain injury-induced excitotoxicity assessed in a controlled impact model. *Journal of Neurochemistry*, 61, 2015-2024.
- Panting, A., Merry, P.H. (1972). The long-term rehabilitation of severe head injuries with particular reference to the need for social and medical support for the patient's family. *Rehabilitation*, 38, 33-37.
- Paulus, M. (2005). Neurobiology of decision-making: Quo vadis? *Cognitive Brain Research*, 23 2-10.
- Paulus, M., Rogalsky, C., Simmons, A., Feinstein, J., Stein, M. (2003). Increased activation in the right insula during risk taking decision making is related to harm avoidance and neuroticism. *Neuroimage*, 19(1439-1448).
- Paulus, M. P., Hozack, N., Zauscher, B., McDowell, J.E., Frank, L., Brown, G.G., Braff, D.L. (2001). Prefrontal, Parietal, and Temporal Cortex Networks Underlie Decision-Making in the Presence of Uncertainty. *NeuroImage*, 13, 91-100.
- Peña-Casanova, J. (1998). Escalas funcionales e instrumentales de las actividades de la vida diaria. *Rev Neurol*, 27 (Supl 1), S 27-S 29.
- Perbal, S., Couillet, J., Azouvi, P., Pouthas, V. (2003). Relationships between time estimation, memory, attention, and processing speed in patients with severe traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 41, 1599-1610.
- Peters, L. C., Stambrook, M., Moore, A.D., Esses, L. (1990). Psychological sequelae of closed head injury: effects on the marital relationship. *Brain Injury*, 4(1), 39-47.
- Petrides, M. (1985). Deficits on conditional associative learning tasks after frontal and temporal lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 23, 601-614.

- Petrides, M. (1990). Nonspatial conditional learning impaired in patients with unilateral frontal but not unilateral temporal lobe excisions. *Neuropsychologia*, 28, 137-149.
- Plous, S. (1993). *The psychology of judgment and decision making*. United States of America: McGraw Hill.
- Ponsford, J. (2004). Rehabilitation following Traumatic Brain Injury and Cerebrovascular Accident. In J. Ponsford (Ed.), *Cognitive and Behavioral Rehabilitation. From Neurobiology to Clinical Practice* (pp. 299-342). New York: Guilford Press.
- Porrino, L. J., Lyons, D. (2000). Orbital and medial prefrontal cortex and psychostimulant abuse: studies in animal models. *Cereb. Cortex*, 10, 326-333.
- Povlishock, J., Christman, C. (1995). The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts. *Journal of Neurotrauma*, 12, 555-564.
- Povlishock, J. T. (1996). An overview on brain injury models. In R. K. Narayan, Wilberger, J.E., Povlishock, J.T. (Ed.), *Neurotrauma* (pp. 1325-1336). New York: McGraw-Hill.
- Povlishock, J. T., Becker, D.P., Cheng, D.L., et al (1983). Axonal change in minor head injury. *J Neuropathol Exp Neurol*, 42, 225-242.
- Povlishock, J. T., Jenkins, L.W. (1995). Are the pathobiological changes evoked by traumatic brain injury immediate and irreversible? *Brain Pathol*, 5, 415-426.
- Premack, D., Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci*, 4, 515-526.
- Price, B. H., Daffner, K. R., Stowe, R. M., Mesulam, M. M. (1990). The comportsmental learning disabilities of early frontal lobe damage. *Brain*, 113, 1383-1393.
- Prigatano, G., Bruna, O., Mataró, M., Muñoz, J. M., Fernández, S., Junqué C. (1998). Initial disturbances of consciousness and resultant impaired awareness in spanish patients with traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(5), 1-15.
- Prigatano, G. P. (1986). *Neuropsychological Rehabilitation After Brain Injury*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

- Raine, A., Lencz, T., Bihle, S., La Casse, L., Colletti, P. (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57, 119-127.
- Rains, G. D. (2004). *Principios de Neuropsicología Humana*. México, D.F.: McGraw Hill.
- Rao, V., Lyketsos, C. (2000). Neuropsychiatric Sequelae of Traumatic Brain Injury. *Psychosomatics*, 41(2), 95-103.
- Ríos-Lago, M., Benito-León, J., Paúl-Lapedriza, N., Tirapu, J. (2008). Neuropsicología del daño cerebral adquirido In J. Tirapu, Ríos-Lago, M., Maestú, F. (Ed.), *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
- Ríos-Lago, M., Muñoz-C. J.M. (2004). *La atención y control ejecutivo después de un traumatismo craneoencefálico*. Madrid, España: Fundación MAPFRE Medicina.
- Roberts, A. C., Robbins, T.W., Weiskrantz, L. (1998). *The Prefrontal Cortex*. Oxford: Oxford University Press.
- Rodriguez-Baeza, A., Reina, F., Sahuquillo, J., Martí, M., Garnacho, A., González-Oliván, J. (2000). Relevancia de las alteraciones morfoestructurales detectadas en la microvascularización de la corteza cerebral en pacientes fallecidos por traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Neurol*, 31(10), 911-918.
- Rogers, R. D., Everitt, B. J., Baldacchino, A., Blackshaw, A. J., Swainson, R., Wynne, K., et al. (1999). Dissociable deficits in the decision-making cognition of chronic amphetamine abusers, opiate abusers, patients with focal damage to prefrontal cortex, and tryptophan-depleted normal volunteers: Evidence for monoaminergic mechanisms. *Neuropsychopharmacology*, 20, 322-339.
- Rogers, R. D., Owen, A. M., Middleton, H. C., Williams, E. J., Pickard, J. D., Sahakian, B. J., et al. (1999). Choosing between small, likely rewards and large, unlikely rewards activates inferior and orbital prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, 20, 9029-9038.
- Rolls, E. T. (1990). A theory of emotion, and its application to understanding the neural basis of emotion. *Cogn. Emotion*, 4, 161-190.
- Rolls, E. T. (1999). *The Brain and Emotion*. Oxford: Oxford University Press.

- Rolls, E. T. (2000). The orbitofrontal cortex and reward. *Cerebral Cortex*, 10, 284-294.
- Rolls, E. T. (2004). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and Cognition*, 55, 11-29.
- Rolls, E. T. (2006). Brain mechanisms of emotion and decision-making. *International Congress Series*, 1291, 3 - 13.
- Rolls, E. T., Grabenhorst, F. (2008). The orbitofrontal cortex and beyond: from affect to decision-making. *Progress in Neurobiology*, 86, 216-244.
- Romero, D., Moruno, M. (2003). *Terapia ocupacional. Teoría y técnicas*. Barcelona: Masson.
- Rossi, S., Zanier, E., Mauri, I., Columbo, A., Stocchetti, N. (2001). Brain temperature, body core temperature and intracranial pressure in acute cerebral damage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 71, 448-454.
- Rumana, C. S., Gopinath, S.P., Uzura, M., Valadka, A.B., Robertson, C.S. (1998). Brain temperature exceeds systemic temperature in head-injured patients. *Crit Care Med*, 26, 562-567.
- Ruttan, L., Martin, K., Liu, A., Colella, B., Green, R.E. (2008). Long-Term Cognitive Outcome in Moderate to Severe Traumatic Brain Injury: A Meta-Analysis Examining Timed and Untimed Tests at 1 and 4.5 or More Years After Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(12), S69-S76.
- Sarno, M. T., Buonaguro, A., Levita, E. (1986). Characteristics of verbal impairment in closed head injury patients. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 67, 400-405.
- Saver, J. L., Damasio, A. R. (1991). Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage. *Neuropsychologia*, 29, 1241-1249.
- Sbordone, R. J. (1998). Ecological validity: some critical issues for the neuropsychologist. In R. J. Sbordone, Long, C.J. (Ed.), *Ecological validity of neuropsychological testing* (pp. 15-41). Boca Raton: St. Lucie Press.
- Schacter, D. L., Tulving, E. (1994). *Memory Systems*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Schachter, S., Singer, J. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychol. Rev.*, 69, 387-399.

- Schmitt, W. A., Brinkley, C.A., Newman, J.P. (1999). Testing Damasio's somatic marker hypothesis with psychopathic individuals: Risk takers or risk averse? *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 538-543.
- Schoenbaum, G., Roesch, M.R., Stalnaker, T.A. (2006). Orbitofrontal cortex, decision-making and drug addiction. *Trends in Neurosciences*, 29(2), 116-124.
- Schoenemann, P. T., Sheehan, M. J., Glotzer, L. D. (2005). Prefrontal white matter volume is disproportionately larger in humans than in other primates. *Nature Neuroscience*, 8, 242-252.
- Schopp, L. H., Shigaki, C. L., Bounds, T. A., Johnstone, B., Stucky, R. C., Conway, D. L. (2006). Outcomes in TBI with violent versus nonviolent etiology in a predominantly rural setting. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21, 213-225.
- Schroeter, M. L., Ettrich, B., Schwier, C., Scheid, R., Guthke, T., Von Cramon, D.Y. (2007). Diffuse axonal injury due to traumatic brain injury alters inhibition of imitative response tendencies. *Neuropsychologia*, 45, 3149-3156.
- Schutter, D. J. (2003). *The Affective Brain Novel insights into the biological mechanisms of motivation and emotion*. Netherlands: Ridderprint Offsetdrukkerij B.V.
- Setnik, L., Bazarian, J. (2007). The characteristics of patients who do not seek medical treatment for traumatic brain injury. *Brain Injury*, 21(1), 1-9.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 298.
- Shallice, T. (2001). "Theory of mind" and the prefrontal cortex. *Brain*, 124, 247-248.
- Shallice, T., Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727-741.
- Shallice, T., Burgess, P., Schon, F., Baxter, D. (1989). The origins of utilization behavior. *Brain*, 112, 1587-1598.
- Shammi, P., Stuss, D. T. (1999). Humour appreciation: a role of the right frontal lobe. *Brain*, 122, 657-666.
- Shiel, A. (2003). Rehabilitation of people in states of reduced awareness. In B. Wilson (Ed.), *Neuropsychological Rehabilitation: Theory and Practice*. Netherlands: Swets & Zeitlinger Publishers.

- Shimamura, A. P. (2000). Toward a cognitive neuroscience of metacognition. *Consciousness and Cognition*, 9, 313-323.
- Shumway-Cook, A. (2000). Traumatic brain injury. In S. Herdman (Ed.), *Vestibular Rehabilitation* (pp. 476-493). Philadelphia, PA: FA Davis.
- Silver, J. M., McAllister, T.W., Yudofsky, S.C. (2005). *Textbook of Traumatic Brain Injury* (1 ed.). United States of America: American Psychiatric Publishing.
- Smelson, D. A., Roy, A., Santana, S., Engelhart, C. (1999). Neuropsychological Deficits in Withdrawn Cocaine-Dependent Males. *AM. J. DRUG ALCOHOL ABUSE*, 25(2), 377-381.
- Sobotka, S. S., Davidson, R.J., Senulis, J.A. (1992). Anterior brain electrical asymmetries in response to reward and punishment. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 83, 236-247.
- Sohlberg, M., Mateer, C. (2001). *Cognitive rehabilitation. An integrative neuropsychological approach*. New York: The Guilford Press.
- Sohlberg, M. M., Mateer, C.A. (1987). Effectiveness of an attention-training program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 117-130.
- Sohlberg, M. M., Mateer, C.A. (1989a). *Remediation of executive functions impairments*. New York: The Guilford Press.
- Sohlberg, M. M., Mateer, C.A. (1989b). Training use of compensatory memory books: a three stage behavioral approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 871-891.
- Spikman, J. M., Van Zomeren, A.H., Deelman, B.G. (1996). Deficits of attention after closed-head injury: slowness only? *Journal of Clinical Exp Neuropsychol*, 18, 755-767.
- Spreen, E., Sherman, E., Strauss, O. (2006). *A compendium of neuropsychological test: administration, norms and comentary*. New York: Oxford University Press.
- Stokx, L. C., Gaillard, W.K. (1986). Task and driving performance of patients with a severe concussion of the brain. *Journal of Clinical Exp Neuropsychol*, 8, 421-436.
- Strain, J., Grossman, S. (1975). Psychological reactions to medical illness and hospitalization. In J. Strain, Grossman, S. (Ed.), *Psychological Care of*

the Medically Ill: A Primer in Liaison Psychiatry (pp. 23-36). New York,: Appleton-Century-Crofts.

Strich, S. J. (1961). Shearing of nerve fibres as a cause of brain damage due to head injury. A pathological study of twenty cases. *Lancet*, 443-448.

Stuss, D. T., Alexander M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological Research*, 63, 289-298.

Stuss, D.T., Anderson, V. (2004). The frontal lobes and theory of mind: developmental concepts from adult focal lesion research. *Brain and Cognition*, 55, 69-83.

Stuss, D.T., Benson, D.F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.

Stuss, D.T., Gow, C.A. (1992). Frontal dysfunction after traumatic brain injury. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*, 5, 272-282.

Stuss, D.T., Knight, R.T. (2002). *Principles of Frontal Lobe Function*. United States of America: Oxford University Press.

Stuss, D.T., Levine, B. (2002). Adult Clinical Neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, 53, 401-433.

Stuss, D. T., Levine, B., Alexander, M.P., Hong, J., Palumbo, C., Hamer, L., Murphy, K., J., Izukawa, D. (2000). Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with focal frontal and posterior brain damage: effects of lesion location and test structure on separable cognitive processes. *Neuropsychologia*, 38 388-402.

Suchoff, I. B., Gianutsos, R. (2000). Rehabilitative optometric interventions for the acquired brain injured adult. In M. Grabois, Garrison, S.J., Hart, K.A., et al (Ed.), *Physical Medicine and Rehabilitation: The Complete Approach* (pp. 608-620). New York: Blackwell Scientific.

Suchoff, I. B., Gianutsos, R., Ciuffreda, K., et al. (2000). Visual impairment related to acquired brain injury. In B. Silverstone, Lang, M.A., Rosenthal. B., et al. (Ed.), *The Lighthouse Handbook on Vision Impairment* (pp. 517-539). New York: Oxford University Press.

Suchoff, I. B., Kapoor, N., Waxman, R., et al (1999). The occurrence of ocular and visual dysfunctions in an acquired brain-injured patient sample. *J Am Optom Assoc*, 70, 301-309.

Tate, R. L., Pfaff, A., Jurjevic, L. (2000). Resolution of disorientation and amnesia during post-traumatic amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68, 178-185.

- Teasdale, G., Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: practical scale. *Lancet*, 13, 81-84.
- Thomsen, I. (1984). Late outcome of very severe blunt head trauma: a 10-15 year second follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 47, 260-268.
- Tirapu, J., Muñoz-Céspedes, J.M., Paúl, N. (2008). Funciones ejecutivas. In F. Maestú, Ríos Lago, M., Cabestrero, R. (Ed.), *Neuroimagen. Técnicas y procesos cognitivos*. Barcelona: Elsevier Masson.
- Tirapu, J., Muñoz-Céspedes, J.M., Pelegrín-Valero C., Albéniz-Ferreras, A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *REV NEUROL*, 41(3), 177-186.
- Tirapu, J., Muñoz J.M., Pelegrín C. (2002). Funciones ejecutivas: Necesidad de una Integración Conceptual. *Rev Neurol*, 34 (7), 673-685.
- Tranel, D., Bechara, A., Denburg, N. L. (2002). Asymmetric functional roles of right and left ventromedial prefrontal cortices in social conduct, decision-making, and emotional processing. *Cortex*, 38, 589-612.
- Ursu, S., Carter, C.S. (2005). Outcome representations, counterfactual comparisons and the human orbitofrontal cortex: Implications for neuroimaging studies of decision-making. *Cognitive Brain Research*, 23 51- 60.
- Valadez, R. J. (2007). *Maduración, Lesión y Plasticidad del Sistema Nervioso*. México, D.F.: Ediciones de Neurociencias México.
- Valadez, R. J. (2008). *Neuroanatomía Funcional*. México, D.F.: Ediciones de Neurociencias México.
- Valero, E. R. (2000). *Epidemiología del accidente de tráfico. Accidentes de tráfico: guía práctica de prevención*. Madrid: Santillana.
- Van Honk, J., Hermans, E.J., Putman, P., Montagne, B., Schutter, D.J.L.G. (2002). Defective somatic markers in sub-clinical psychopathy. *Neuroreport*, 13, 1025-1027.
- Van Honk, J., Schutter, D.J.L.G., D'Alfonso, A.A.L., Kessels, R.P.C., Postma, A., De Haan, E.H.F. (2001). Repetitive transcranial magnetic stimulation at the frontopolar cortex reduces skin conductance but not heart rate: Reduced gray matter excitability in orbitofrontal regions. *Archives of General Psychiatry*, 58, 973-974.

- Van Honk, J., Schutter, D.J.L.G., Hermans, E.J., Putman, P. (2003). Low cortisol levels and the balance between punishment sensitivity and reward dependency. *Neuroreport*, 14, 1993-1996.
- Van Zomeren, A. H., Brouwer, W.H. (1994). *Clinical Neuropsychology of Attention*. New York: Oxford University Press.
- Van Zomeren, A. H., Deelman, B.G. (1978). Long term recovery of visual reaction timer after closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 41, 452-457.
- Van Zomeren, A. H., Van den Burg, W. (1985). Residual complaints of patients two years after severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry Research*, 48, 21-28.
- Vanezis, P. (1979). Techniques used in the evaluation of vertebral trauma at post mortem. *Forensic Sci Int*, 13, 159-165.
- Vaquero, J. (2007). Aspectos generales de los traumatismos craneoencefálicos. In J. Vaquero, Rodríguez, G. (Ed.), *Daño cerebral postraumático*. Madrid: Fundación MAPFRE.
- Verdejo, A., Aguilar de Arcos, F., Pérez, M. (2004). Alteraciones de los procesos de toma de decisiones vinculados al córtex prefrontal ventromedial en pacientes drogodependientes. *Rev Neurol*, 38(7), 601-606.
- Verdejo, A., García, M. (2007). Ecological assessment of executive functions in substance dependent individuals. *Drug and Alcohol Dependence*, 90 48-55.
- Verdejo, A., Orozco, C., Meersmans , M., Aguilar de Arcos, F., Pérez, M. (2004). Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos componentes de la función ejecutiva. *Rev Neurol*, 38(12), 1109-1116.
- Verdejo, A., Vilar, R., Perez, M., Podell, K., Goldberg, E. (2006). Altered adaptive but not veridical decision-making in substance dependent individuals. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(1), 90-99.
- Vespa, P. (2008). Cerebral salt wasting after traumatic brain injury: an important critical care treatment issue. *Surgical Neurology*, 69, 230-232.
- Volkow, N. D., Fowler, J.S. (2000). Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex*, 10, 318-325.

- Volkow, N. D., Fowler, J.S., Wang, G.J., Goldstein, R.Z. (2002). Role of Dopamine and the Frontal Cortex in Drug Addiction In Humans. *Neurobiology of Learning and Memory*, 78(3), 610-624.
- Volkow, N. D., Wang, G.J., Doria, J.J. (1995). Monitoring the brain's response to alcohol with positron emission tomography. *Alcohol Health & Research World*, 19, 296-299.
- Volkow, N. D., Wang, G.J., Ma Y, Fowler, J.S., Zhu, W., Maynard, L., Telang, F., Vaska, P., Ding, Y.S., Wong, C., Swanson, J.M. (2003). Expectation enhances the regional brain metabolic and the reinforcing effects of stimulants in cocaine abusers. *Journal of Neuroscience*, 23, 11461-11468.
- W.H.O. (1992). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 1989 Revision*. Génova: World Health Organization.
- Wagner, A. K., Sasser, H. C., Hammond, F. M., Wiercisiewski, D., Alexander, J. (2000). Intentional traumatic brain injury: Epidemiology, risk factors, and associations with injury severity and mortality. *Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care*, 49, 404-410.
- Wechsler, D., Kaufman, A. (2001). *WAIS-III. Escala de inteligencia de Wechsler para adultos (III)*. Madrid: Tea Ediciones.
- Weiskrantz, L. (1968). Emotion. In L. Weiskrantz (Ed.), *Analysis of Behavioural Change* (pp. 50-90). New York: Harper and Row.
- Westen, D., Weinberger, J., Bradley. R. (2007). Motivation, Decision Making, and Consciousness: From Psychodynamics to Subliminal Priming and Emotional Constraint Satisfaction. In P. D. Zelazo, Moscovitch, M., Thompson, E. (Ed.), *The Cambridge Handbook of Consciousness*. New York: Cambridge University Press.
- White, J., Rosenthal, M. (1993). Rehabilitation of the patient with traumatic brain injury. In A. Joel, De-Lisa, J.B. (Ed.), *Rehabilitation medicine: principles and practice*. Philadelphia: Lippincott.
- Whitlow, C. T., Liguori, A., Brooke, L., Hart, S., Mussat-Whitlow, B., Lamborna, C., Laurienti, P., Porrino, L. (2004). Long-term heavy marijuana users make costly decisions on a gambling task. *Drug and Alcohol Dependence*, 76, 107-111.
- Wilson, B. (1993). Ecological validity of neuropsychological assessment: Do neuropsychological indexes predict performance in everyday activities? *Applied and Preventive Psychology*, 2, 209-215.

- Wilson, B. (2003). Rehabilitation of memory deficits. In B. Wilson (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation. Theory and practice*. Lisse, The Netherlands: Swets & Zeitlinger B.V.
- Wood, R., Liossi, C. (2006). The ecological validity of executive tests in a severely brain injured sample. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21, 429-437.
- Xing, G., Ren, M., Watson, W., O'Neil, J., Verma, A. (2009). Traumatic brain injury-induced expression and phosphorylation of pyruvate dehydrogenase: A mechanism of dysregulated glucose metabolism. *Neuroscience Letters*, 454, 38-42.
- Yaghmai, A., Povlishock, J. (1992). Traumatically induced reactive change as visualized through the use of monoclonal antibodies targeted to the neurofilament subunits. *J Neuropathol Exp Neurol*, 51, 158-176.
- Zillmer, E., Schneider, J., Tinker, J., Kaminaris, C. (2006). A History of Sports-Related Concussions. A neuropsychological perspective. In R. Echemendía (Ed.), *Sports Neuropsychology. Assessment and management of traumatic brain injury*. New York: The Guilford Press.

APÉNDICE

Galveston Orientation and Amnesia Test (GOAT)

Nombre y Apellidos	
Fecha aplicación	

Instrucciones. Las respuestas erróneas (indicadas entre paréntesis después de cada pregunta) se puntúan como respuestas incorrectas y se escriben en la parte derecha del cuestionario. Posteriormente se suma el número total de errores obtenidos en las 10 preguntas. La puntuación total de la escala se obtiene restando de 100 el número total de errores. Este test puede administrarse diariamente.

Puntuación de error

	Pregunta		
1	¿Cuál es su nombre?	2	
	¿Cuál es su fecha de nacimiento?	4	
	¿Dónde vive? (ciudad)	4	
2	¿Dónde está usted ahora?		
	a. Ciudad	5	
	b. edificio (no necesario nombre de hospital)	5	
3	¿En qué fecha ingresó en este hospital?	5	
	¿Cómo ha venido hasta aquí?	5	
4	¿Cuál es el primer hecho que recuerda después del accidente?	5	
	¿Puede describir con detalle el primer hecho que recuerda después del accidente?	5	
5	¿Cuál es el último hecho que recuerda antes del accidente?	5	
	¿Puede describir con detalle el último hecho que recuerda antes del accidente?	5	
6	¿Qué hora es? (1 punto por cada ½ hora desviada, hasta máx de 5)	5	
7	¿Qué día de la semana es? (1 punto por cada día desviado del correcto)		
8	¿Qué día del mes es? (1 punto por cada día desviado, hasta un máx de 5)	5	
9	¿Qué mes es? (5 puntos por cada mes desviado hasta un máx de 30)	15	
10	¿Qué año es? (10 puntos por cada año desviado hasta un máx de 30)	30	
	<i>P. final= 100-p. Total</i>	<i>Total puntos</i>	

Puntuación 100-75, normal; puntuación 74-65, límite; puntuación 64-0, alterado

Galveston Orientation and Amnesia Test (GOAT)

Nombre y Apellidos	
Nombre administrador	
Fecha primera aplicación	
Fecha última aplicación	
Razón aplicación	

<div> <div>ALTERADO</div> <div>LÍMITE</div> <div>NORMAL</div> </div>	100													
90														
80														
70														
60														
50														
40														
30														
20														
10														

Fecha: — — — — — — — — — — — — — —

Hora: — — — — — — — — — — — — — —

ESCALA RANCHO LOS AMIGOS

Nivel 1. Sin respuesta.

Asistencia Total

- Ausencia total de cambios observables en la conducta cuando se presentan estímulos visuales, auditivos, táctiles, propioceptivos, vestibulares o dolorosos

Nivel 2. Respuesta generalizada.

Asistencia Total

- Reflejos generalizados y respuesta a estímulos dolorosos
- Responde a estímulo auditivo repetido con un aumento o disminución de la actividad
- Responde a estímulos externos con cambios fisiológicos generalizados, movimientos groseros
- Con o sin vocalizaciones
- Respuestas no discriminan localización de estímulo
- Respuestas presentan una latencia significativa

Nivel 3. Respuesta localizada.

Asistencia Total

- Muestra retraimiento físico o vocalización ante estímulos dolorosos
- Respuesta de orientación ante estímulo auditivo
- Pestañea cuando una luz fuerte cruza el campo visual
- Sigue objetos móviles que se presentan a través de campo visual
- Responde a la incomodidad estirando los tubos o sondas
- Responde inconsistentemente ante comandos sencillos
- Las respuestas están directamente ligadas al tipo de estímulos
- Puede responder a algunas personas (especialmente familia y amigos) pero no ante otras personas

Nivel 4. Confuso y Agitado.

Asistencia Total

- Alerta, aumento de actividad
- Intención de quitarse tubos, sondas o salir fuera de la cama
- Atención sostenida o dividida muy inconsistente y en periodos mínimos
- Ausencia de memoria a corto plazo
- Ausencia de conductas dirigidas a una meta, o monitorización de la conducta
- Puede gritar o quejarse de manera desproporcionada, incluso cuando se detiene el estímulo molesto.
- Posibles conductas agresivas o de lucha
- Carácter varía de euforia a hostil sin motivo aparente
- No puede cooperar con el tratamiento
- Verbalizaciones incoherentes e inapropiadas al contexto y actividad.

Nivel 5. Confuso-Inapropiado-No agitado

Asistencia Máxima

- Alerta, no agitado. Se puede pasear con intención vaga de ir a casa
- Puede agitarse a causa de ambiente desestructurado o sobreestimulación
- Desorientado tiempo, espacio persona
- Periodos frecuentes y breves de atención sostenida no propositiva.
- Déficits severos de memoria reciente. Confusión presente pasado. Incapaz de aprender nueva información
- Ausencia de conductas dirigidas a metas, autorregulación, solución de problemas.
- Frecuente uso inapropiado de objetos
- Realiza tareas aprendidas previamente ayudado de pistas y reorientación
- Respuestas a órdenes sencillas son aleatorias y no contingentes a la orden si no se ofrece estructura, claves ni ayudas
- Respuestas apropiadas a órdenes sencillas cuando se presentan claves y estructura externa.
- Verbalizaciones sociales automatizadas, periodos cortos y con guía
- Verbalizaciones sobre el presente se vuelven confabulatorias si no se ofrecen pistas claves o Ayudas

Nivel 6. Confuso-Apropiado.

Asistencia Moderada

- Orientado tres esferas (tiempo, espacio, persona) de manera inconsistente
- Puede atender a tareas muy familiares en un entorno libre de distracciones por un periodo de 30 minutos con un grado moderado de redirección.
- La memoria remota tiene más alcance y detalle que la memoria reciente
- Reconoce a miembros del equipo de rehabilitación aunque de manera inconsistente. Tiene sentido de familiaridad.
- Puede utilizar dispositivos de ayuda para recordar (diarios agenda, libros de memoria), pero con máxima asistencia.
- Comienza a aparecer una conciencia de lo que debe ser una respuesta apropiada hacia familiares, a él mismo y necesidades básicas.
- Comienzan a aparecer conductas dirigidas a un propósito para satisfacer las necesidades básicas
- Necesidad de un nivel moderado de asistencia para resolver problemas/barreras al completar tareas
- Supervisión necesaria para realizar tareas sobre aprendidas (cuidado personal)
- Demuestra aprendizaje y competencia de tareas sobre aprendidas (cuidado personal)
- Asistencia máxima para nuevos aprendizajes con poco mantenimiento
- No es consciente de déficit, discapacidades y riesgos sobre su seguridad
- Es capaz de llevar a cabo órdenes sencillas de manera consistente
- Su comunicación verbal es apropiada en situaciones muy familiares y estructuradas.

Nivel 7. Automático y apropiado.

Asistencia mínima para tareas rutinarias

- Orientado con consistencia a persona y espacio en un ambiente muy estructurado. Necesita de una asistencia moderada para orientarse temporalmente.
- Capaz de entender a tareas en ambiente sin distracciones por lo menos durante 30 minutos con una asistencia mínima para finalizar las tareas.
- Capaz de supervisar la buena ejecución de cada paso en AVDs personales y de cuidado del hogar rutinarias y capaz de modificar el plan con asistencia mínima.
- Hay una conciencia superficial de su condición pero no hay conciencia de déficit específicos y de las limitaciones que tienen en la realización de tareas cotidianas de cuidado personal, del hogar, actividades sociales, comunitarias y de ocio de una manera completa, adecuada y segura.
- Demuestra mantenimiento de nuevos aprendizajes
- Necesita una mínima supervisión para realizar aprendizajes nuevos
- Capaz de utilizar dispositivos de ayuda a la memoria con mínima asistencia.
- Inicia y es capaz de llevar a cabo los pasos para realizar una tarea familiar, de cuidado personal o doméstica basada en la rutina pero tiene un pobre recuerdo de lo que han estado haciendo.
- Supervisión mínima en la participación en actividades rutinarias del hogar y de la comunidad.
- Planificación irreal acerca de su futuro
- Incapaz de pensar sobre las consecuencias de una decisión o de una acción.

Nivel 8. Propositivo y apropiado.

Supervisión

- Orientado a la persona, tiempo y espacio de una manera consistente
- Atiende y completa tareas familiares de manera independiente durante una hora en un ambiente con distractores.
- Capaz de recordar e integrar sucesos pasados y recientes
- Utiliza dispositivos de ayuda para recordar su horario, crear listas de cosas / tareas por hacer y apuntar información que puede ser relevante para usarla posteriormente con supervisión.
- Inicia y lleva a cabo los pasos para completar tareas familiares de cuidado personal, del hogar, tareas comunitarias, profesionales y de ocio con supervisión y puede modificar los planes cuando sea necesario con asistencia mínima.
- No necesita ayuda cuando una nueva tarea ha sido aprendida.
- Reconoce y es consciente de sus déficit cuando interfieren en la realización de una tarea, pero requiere supervisión para compensar los déficits cuando interfieren.
- Es capaz de pensar en las consecuencias de una acción con mínima ayuda
- Sobreestima o infravalora sus propias habilidades
- Es capaz de reconocer las necesidades y sentimientos de otros y es capaz de responder con una mínima asistencia.
- Deprimido
- Irritable
- Baja tolerancia a la frustración. Se enfada fácilmente
- Batallador, discute con facilidad
- Egocéntrico
- Puede mostrar conductas dependientes o independientes incongruentemente

Nivel 9. Propositivo y apropiado (nivel no incluido en la versión oficial del *Rancho Los Amigos National Rehabilitation Center*)

Supervisión

- Capaz de realizar tareas simultáneas cambiando de una a otra sucesivamente, realizándolas con eficacia por lo menos durante dos horas de manera independiente.
- Utiliza dispositivos de ayuda de memoria para recordar su diario, realizar listas de cosas por hacer y apuntar información relevante que puede usar posteriormente con ayuda si es necesario.
- Inicia y lleva a cabo los pasos para completar tareas familiares de cuidado personal, del hogar, tareas comunitarias, profesionales y de ocio con supervisión y puede modificar los planes cuando sea necesario, con ayuda si se requiere.
- Reconoce y es consciente de sus déficits cuando interfieren en la realización de una tarea, pero requiere supervisión para anticipar un problema antes de que ocurra y tomar las medidas necesarias para evitarlo.
- Depresión puede continuar
- Puede ser fácilmente irritable
- Reconoce las necesidades de otros y responde de manera adecuada con la asistencia de otros.
- Capaz de pensar sobre las consecuencias de sus decisiones o acciones con ayuda cuando sea necesario.
- Valora adecuadamente sus habilidades pero requiere supervisión para ajustar esas habilidades a los requisitos de una tarea.
- Puede tener baja tolerancia a la frustración
- Capaz de supervisar su conducta social con supervisión

Nivel 10. Propositivo y apropiado (nivel no incluido en la versión oficial del *Rancho Los Amigos National Rehabilitation Center*).

Modificado Independiente

- Capaz de manejar varias tareas simultáneamente en todos los ambientes, pero puede requerir descansos periódicos.
- Capaz de crear, mantener e innovar dispositivos de memoria
- Capaz de pensar independientemente sobre las consecuencias de sus decisiones y acciones pero puede requerir más tiempo de lo normal o estrategias compensatorias para tomar la decisión más apropiada.
- Puede tener rachas periódicas de depresión
- Capaz de reconocer las necesidades y sentimientos de otras personas y responder a ellos adecuadamente de manera automática.
- Valora con precisión sus habilidades y se ajusta a las demandas de una tarea de manera independiente
- Puede mostrar irritabilidad o disminuir su tolerancia a la frustración cuando está enfermo, cansado o bajo situaciones de estrés
- Inicia de manera independiente y es capaz de llevar a cabo los pasos para completar una tarea familiar y no familiar relacionada con el cuidado personal, cuidado del hogar, trabajo, ocio y social, pero puede necesitar más tiempo del habitual.
- Anticipa el impacto de sus déficits y discapacidad en su habilidad para completar tareas de la vida diaria, y evita activamente los problemas antes de que surjan, pero puede requerir una mayor inversión de tiempo o energía de lo habitual o necesitar estrategias compensatorias.

Escala de Lawton (Actividades instrumentales de la vida diaria)

Aspecto a evaluar	Puntuación
Capacidad para usar el teléfono: - Utiliza el teléfono por iniciativa propia - Es capaz de marcar bien algunos números familiares - Es capaz de contestar al teléfono, pero no de marcar - No es capaz de usar el teléfono	1 1 1 0
Hacer compras: - Realiza todas las compras necesarias independientemente - Realiza independientemente pequeñas compras - Necesita ir acompañado para hacer cualquier compra - Totalmente incapaz de comprar	1 0 0 0
Preparación de la comida: - Organiza, prepara y sirve las comidas por sí solo adecuadamente - Prepara adecuadamente las comidas si se le proporcionan los ingredientes - Prepara, calienta y sirve las comidas, pero no sigue una dieta adecuada - Necesita que le preparen y sirvan las comidas	1 0 0 0
Cuidado de la casa: - Mantiene la casa solo o con ayuda ocasional (para trabajos pesados) - Realiza tareas ligeras, como lavar los platos o hacer las camas - Realiza tareas ligeras, pero no puede mantener un adecuado nivel de limpieza - Necesita ayuda en todas las labores de la casa - No participa en ninguna labor de la casa	1 1 1 1 0
Lavado de la ropa: - Lava por sí solo toda su ropa - Lava por sí solo pequeñas prendas - Todo el lavado de ropa debe ser realizado por otro	1 1 0
Uso de medios de transporte: - Viaja solo en transporte público o conduce su propio coche - Es capaz de coger un taxi, pero no usa otro medio de transporte - Viaja en transporte público cuando va acompañado por otra persona - Sólo utiliza el taxi o el automóvil con ayuda de otros - No viaja	1 1 1 0 0
Responsabilidad respecto a su medicación: - Es capaz de tomar su medicación a la hora y con la dosis correcta - Toma su medicación si la dosis le es preparada previamente - No es capaz de administrarse su medicación	1 0 0
Manejo de sus asuntos económicos: - Se encarga de sus asuntos económicos por sí solo - Realiza las compras de cada día, pero necesita ayuda en las grandes compras, bancos... - Incapaz de manejar dinero	1 1 0
Puntuación total:	

La información se obtendrá de un cuidador fidedigno. La máxima dependencia estaría marcada por la obtención de 0 puntos, y 8 puntos expresarían una independencia total.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Nombre:

Fecha de Evaluación:

Prueba	Puntuación Directa	Puntuación escalar	Puntuación T	Percentil
Toma de Decisiones				
Gambling Task (C+D)-(A+B)= _____ (total)	1-20= _____ 21-40= _____ 41-60= _____ 61-80= _____ 81-100= _____			
CBT				
Síndrome Disejecutivo				
Letras y Números WAIS				
WCST Categorías	____ (____ intentos)		_____	_____
Errores (%)	____ (____ %)		_____	_____
Errores Perseverativos (%)	____ (____ %)		_____	_____
Cambio de cartas BADS (perfil)				
Mapa del Zoo (perfil)				
Cuestionario DEX	1. Factor inhibición 2,5,12,13,14,15 2. Factor intencionalidad 17,18,19 3. Factor regulación social. 4,7,8,11,16,20 4. Factor solución de problemas abstractos 1,3,6,9			
Competencia				
Índice de Competencia del Paciente: -Promedio punt paciente/promedio punt fam. -(Núm ítems): Más alta pac / Iguales / Más alta fam.	_____ _____	-Social / emocional(16,17,18,20,21,23,27,28,29-8,9,15,22,25): _____ -Cognitivo(10,11,12,13,24,26,6,7-8,9,15,22,25): _____ -AVD(1,2,3,4,5,14,6,7): _____		
Escala de Lawton:	Rancho	GCS		

BADS

Cambio de cartas

Parte 1

- Coloque el cuadernillo de cartas entre el sujeto y usted, tenga preparada la hoja de reglas.
- ‘Esta es una baraja de cartas. Voy a ir pasándolas...’
- Coloque la Regla 1 enfrente del sujeto (‘Di ‘si’ a la carta roja, ‘no’ a la negra’).
- Recuerde omitir la página 0 para esta parte – empiece con el 2 de diamantes.
- Cronometre la prueba.

Respuesta	Respuesta Correcta	Respuesta del sujeto	Total de errores
1	S	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	N	<input type="checkbox"/>	
3	N	<input type="checkbox"/>	
4	N	<input type="checkbox"/>	
5	S	<input type="checkbox"/>	Tiempo empleado
6	S	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
7	S	<input type="checkbox"/>	
8	S	<input type="checkbox"/>	
9	N	<input type="checkbox"/>	
10	S	<input type="checkbox"/>	
11	S	<input type="checkbox"/>	
12	N	<input type="checkbox"/>	
13	S	<input type="checkbox"/>	
14	N	<input type="checkbox"/>	
15	N	<input type="checkbox"/>	
16	N	<input type="checkbox"/>	
17	S	<input type="checkbox"/>	
18	N	<input type="checkbox"/>	
19	S	<input type="checkbox"/>	
20	N	<input type="checkbox"/>	

El ensayo 1 no se tiene en cuenta para calcular la puntuación del perfil

Parte 2

- ‘Voy a pasar todas las cartas de nuevo...’

- Coloque la Regla 2 enfrente del sujeto (‘Di ‘si’ si la carta es del mismo color que la anterior, de otra manera de ‘no’’).

- Recuerde empezar en la pagina 0 – el 4 de corazones.

- Cronometre el tiempo.

Respuesta **Respuesta** **Total** **Puntuación**
Correcta **del sujeto** **errores** **perfil**

1 S ☐ ☐ ☐
2 N ☐
3 S ☐
4 S ☐
5 N ☐
6 S ☐
7 S ☐
8 S ☐
9 N ☐
10 N ☐
11 S ☐
12 N ☐
13 N ☐
14 N ☐
15 Y ☐
16 S ☐
17 N ☐
18 N ☐
19 N ☐
20 N ☐

Total errores	Puntuación perfil
0	4
1-3	3
4-6	2
7-9	1
≤ 10	0

Tiempo empleado

Si el tiempo excede de 67 Segundos, restar 1 de la puntuación del perfil final

Puntuación perfil total

LETRAS Y NÚMEROS		Respuesta correcta	Punt. Intento		Puntuación elemento			
Elemento/intento								
1	L-2	2-L	0	1	0	1	2	3
	6-P	6-P	0	1				
	B-5	5-B	0	1				
2	F-7-L	7-F-L	0	1	0	1	2	3
	R-4-D	4-D-R	0	1				
	H-1-8	1-8-H	0	1				
3	T-9-A-3	3-9-A-T	0	1	0	1	2	3
	V-1-J-5	1-5-J-V	0	1				
	7-N-4-L	4-7-L-N	0	1				
4	8-D-6-G-1	1-6-8-D-G	0	1	0	1	2	3
	K-2-C-7-S	2-7-C-K-S	0	1				
	5-P-3-Y-9	3-5-9-P-Y	0	1				
5	M-4-E-7-Q-2	2-4-7-E-M-Q	0	1	0	1	2	3
	W-8-H-5-F-3	3-5-8-F-H-W	0	1				
	6-G-9-A-2-S	2-6-9-A-G-S	0	1				
6	R-3-B-4-Z-1-C	1-3-4-B-C-R-Z	0	1	0	1	2	3
	5-T-9-J-2-X-7	2-5-7-9-J-T-X	0	1				
	E-1-H-8-R-4-D	1-4-8-D-E-H-R	0	1				
7	5-H-9-S-2-N-6-A	2-5-6-9-A-H-N-S	0	1	0	1	2	3
	D-1-R-9-B-4-K-3	1-3-4-9-B-D-K-R	0	1				
	7-M-2-T-6-F-1-Z	1-2-6-7-F-M-T-Z	0	1				
Puntuación directa (máxima=21)								

Wisconsin Card Sorting Test
CFNCFN

	1	C	F	N	O
	2	C	F	N	O
	3	C	F	N	O
	4	C	F	N	O
	5	C	F	N	O
	6	C	F	N	O
	7	C	F	N	O
	8	C	F	N	O
	9	C	F	N	O
	10	C	F	N	O
	11	C	F	N	O
	12	C	F	N	O
	13	C	F	N	O
	14	C	F	N	O
	15	C	F	N	O
	16	C	F	N	O
	17	C	F	N	O
	18	C	F	N	O
	19	C	F	N	O
	20	C	F	N	O
	21	C	F	N	O
	22	C	F	N	O
	23	C	F	N	O
	24	C	F	N	O
	25	C	F	N	O
	26	C	F	N	O
	27	C	F	N	O
	28	C	F	N	O
	29	C	F	N	O
	30	C	F	N	O
	31	C	F	N	O
	32	C	F	N	O

	33	C	F	N	O
	34	C	F	N	O
	35	C	F	N	O
	36	C	F	N	O
	37	C	F	N	O
	38	C	F	N	O
	39	C	F	N	O
	40	C	F	N	O
	41	C	F	N	O
	42	C	F	N	O
	43	C	F	N	O
	44	C	F	N	O
	45	C	F	N	O
	46	C	F	N	O
	47	C	F	N	O
	48	C	F	N	O
	49	C	F	N	O
	50	C	F	N	O
	51	C	F	N	O
	52	C	F	N	O
	53	C	F	N	O
	54	C	F	N	O
	55	C	F	N	O
	56	C	F	N	O
	57	C	F	N	O
	58	C	F	N	O
	59	C	F	N	O
	60	C	F	N	O
	61	C	F	N	O
	62	C	F	N	O
	63	C	F	N	O
	64	C	F	N	O

	1	C	F	N	O
	2	C	F	N	O
	3	C	F	N	O
	4	C	F	N	O
	5	C	F	N	O
	6	C	F	N	O
	7	C	F	N	O
	8	C	F	N	O
	9	C	F	N	O
	10	C	F	N	O
	11	C	F	N	O
	12	C	F	N	O
	13	C	F	N	O
	14	C	F	N	O
	15	C	F	N	O
	16	C	F	N	O
	17	C	F	N	O
	18	C	F	N	O
	19	C	F	N	O
	20	C	F	N	O
	21	C	F	N	O
	22	C	F	N	O
	23	C	F	N	O
	24	C	F	N	O
	25	C	F	N	O
	26	C	F	N	O
	27	C	F	N	O
	28	C	F	N	O
	29	C	F	N	O
	30	C	F	N	O
	31	C	F	N	O
	32	C	F	N	O

	33	C	F	N	O
	34	C	F	N	O
	35	C	F	N	O
	36	C	F	N	O
	37	C	F	N	O
	38	C	F	N	O
	39	C	F	N	O
	40	C	F	N	O
	41	C	F	N	O
	42	C	F	N	O
	43	C	F	N	O
	44	C	F	N	O
	45	C	F	N	O
	46	C	F	N	O
	47	C	F	N	O
	48	C	F	N	O
	49	C	F	N	O
	50	C	F	N	O
	51	C	F	N	O
	52	C	F	N	O
	53	C	F	N	O
	54	C	F	N	O
	55	C	F	N	O
	56	C	F	N	O
	57	C	F	N	O
	58	C	F	N	O
	59	C	F	N	O
	60	C	F	N	O
	61	C	F	N	O
	62	C	F	N	O
	63	C	F	N	O
	64	C	F	N	O

	P. directa	T	Centil
Nº intentos aplicados			
Respuestas correctas			
Nº total de errores			
% de errores			
Respuestas perseverativas			
% respuestas perseverativas			
Errores perseverativos			
% errores perseverativos			
Respuestas de nivel conceptual			
% Respuestas de nivel conceptual			
Fallos para mantener la actitud			
Categorías			

Versión 1

Secuencia del sujeto	Cada correcta = 1	Respuestas correctas	Cada camino es usado mas de una vez
	<input type="checkbox"/>	Entrada	A <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Llamas/Café/Elefantes	B <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Elefantes/Café	C <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Café/Elefantes/Llamas	D <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Osos	E <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Leones	F <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Pájaros	G <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Area de Descanso	H <input type="checkbox"/>
			I <input type="checkbox"/>
			J <input type="checkbox"/>
			K <input type="checkbox"/>
			L <input type="checkbox"/>
			M <input type="checkbox"/>

Puntuación de la secuencia ☐

Total ☐

Tiempo de planificación

Tiempo total

Errores

- Número total de ocasiones en las que se ha usado un camino mas de una vez (por encima) ☐
- Número de desviaciones del camino (ej. pasar sobre la hierba) ☐
- Número de fallos al trazar la línea continua ☐
- Número de visitas a lugares inapropiados ☐

Total de errores ☐

Puntuación directa versión 1

(puntos de la secuencia menos errores)

	TIEMPO	OBSERVACIONES
LECTURA 1		
PLANIF 1		
EJEC 1		
LECTURA 2		
PLANIF 2		
EJEC 2		

Versión 2

Secuencia del sujeto	Cada correcta = 1	Respuestas correctas	Cada camino es usado mas de una vez
	<input type="checkbox"/>	Entrada	A <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Llamas	B <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Elefantes	C <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Café	D <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Osos	E <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Leones	F <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Pájaros	G <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	Area de Descanso	H <input type="checkbox"/>
			I <input type="checkbox"/>
			J <input type="checkbox"/>
			K <input type="checkbox"/>
			L <input type="checkbox"/>
			M <input type="checkbox"/>

Puntuación de la secuencia ☐

Total ☐

Tiempo de planificación

Tiempo total

total

- Número total de ocasiones en las que se ha usado un camino mas de una vez (por encima) ☐
- Número de desviaciones del camino (ej. pasar sobre la hierba) ☐
- Número de fallos al trazar la línea continua ☐
- Número de visitas a lugares inapropiados ☐

Total de errores ☐

Puntuación directa versión 2

(puntos de la secuencia menos errores)

Sumar las puntuaciones de versión 1 y versión 2 ☐

Punt. Directa	Punt perfil
16	4
11-15	3
6-10	2
1-5	1
≤ 0	0

Punt. perfil ☐

- Si el tiempo de planificación de la versión 2 es mayor que 15 segundos, restar 1 de la puntuación del perfil. ☐

- Si el tiempo total de la versión 2 es mayor que 123 segundos, restar 1 de la puntuación del perfil. ☐

Puntuación perfil total ☐

Mapa del Zoo

MAPA DEL ZOO

Versión 1

Reglas

Imagina que estás visitando un zoo. Tu tarea es planificar una ruta para visitar los siguientes puntos (no necesariamente en este orden):

1. La casa de los **elefantes**
2. La jaula de los **leones**
3. El recinto de la **llamas**
4. La **cafetería**
5. Los **osos**
6. La exposición de **pájaros**

Cuando planifiques la ruta tienes que seguir las siguientes normas:

1. Comenzar en la entrada y terminar en el área de descanso.
2. Puedes usar los caminos sombreados tantas veces como quieras, pero los que están sin sombrar sólo los puedes usar una vez.
3. Puedes hacer solo un paseo por camello.



MAPA DEL ZOO

Versión 2

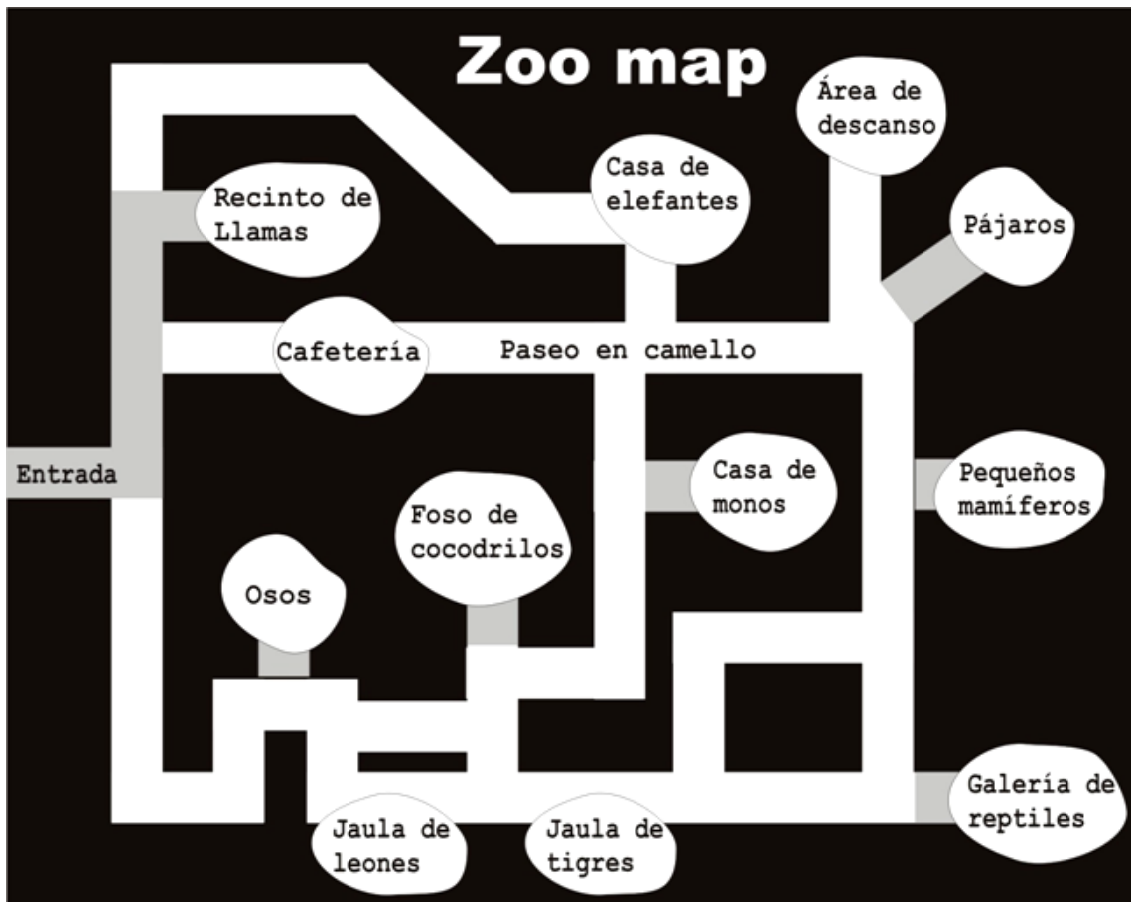
Reglas

Imagina que estás visitando un zoo. Tu tarea es visitar los siguientes puntos en el orden en que se indica:

1. Desde la entrada, visita el recinto de las llamas.
2. Del recinto de las llamas visita la casa de los elefantes.
3. Después de visitar a los elefantes vete a la cafetería por refrescos.
4. Desde la cafetería ve a ver a los osos.
5. Visita a los leones después de los osos.
6. Desde los leones haz tu propio camino a la exposición de pájaros.
7. Finalmente, termina tu visita en el área de descanso.

Cuando planifiques la ruta tienes que seguir las siguientes normas:

1. Comenzar en la entrada y terminar en el área de descanso.
2. Puedes usar los caminos sombreados tantas veces como quieras, pero los que están sin sombrear sólo los puedes usar una vez.
3. Puedes hacer solo un paseo por camello.



ÍNDICE DE COMPETENCIA DEL PACIENTE (Forma de los familiares)

Nombre del paciente:

Fecha:

Instrucciones: A continuación se le presenta un cuestionario que le pide que juzgue la capacidad de su familiar para hacer diversas actividades de la vida diaria. Puede que alguna de las preguntas no se ajuste a las cosas que su familiar hace normalmente, pero le pedimos que conteste a cada cuestión como si fuera algo que “tuviera que hacer”.

Para cada pregunta debe juzgar lo fácil o difícil que le resulta una actividad particular para él/ella y hacer una cruz en el lugar adecuado.

	No lo puede hacer	Muy difícil de hacer	Bastante difícil de hacer	Lo hace con alguna dificultad	Lo hace sin problema
1. ¿Cuánta dificultad tiene para realizar sus propias comidas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Cuánta dificultad tiene para vestirse él/ella mismo/a?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Cuánta dificultad tiene para tener cuidado de su higiene personal?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ¿Cuánta dificultad tiene para fregar los platos?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. ¿Cuánta dificultad tiene para hacer la colada?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. ¿Cuánta dificultad tiene para manejar sus finanzas (recursos económicos)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. ¿Cuánta dificultad tiene para llegar a sus citas a tiempo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. ¿Cuánta dificultad tiene para comenzar la conversación en grupos?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. ¿Cuánta dificultad tiene para mantener las actividades de trabajo incluso cuando está aburrido/a o cansado/a?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. ¿Cuánta dificultad tiene para recordar lo que ha cenado la noche anterior?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. ¿Cuánta dificultad tiene para recordar los nombres de las personas que ve frecuentemente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. ¿Cuánta dificultad tiene para recordar su agenda (sus actividades) diarias?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. ¿Cuánta dificultad tiene para recordar las cosas importantes que debe que hacer?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	No lo puede hacer	Muy difícil de hacer	Bastante difícil de hacer	Lo hace con alguna dificultad	Lo hace sin problema
14. ¿Cuánta dificultad tendría para conducir un coche si lo tuviera que hacer?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. ¿Cuánta dificultad tiene para conseguir ayuda cuando está confuso?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. ¿Cuánta dificultad tiene para adaptarse a los cambios inesperados?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. ¿Cuánta dificultad tiene para manejar discusiones con personas que conoce bien?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. ¿Cuánta dificultad tiene para aceptar las críticas de otras personas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. ¿Cuánta dificultad tiene para controlar el llanto?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. ¿Cuánta dificultad tiene para actuar adecuadamente cuando está entre amigos?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. ¿Cuánta dificultad tiene para mostrar afecto?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. ¿Cuánta dificultad tiene para participar en las actividades de grupo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. ¿Cuánta dificultad tiene para reconocer que ha dicho o hecho algo que ha molestado a alguien?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. ¿Cuánta dificultad tiene para programar sus actividades diarias?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. ¿Cuánta dificultad tiene para entender instrucciones nuevas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. ¿Cuánta dificultad tiene para cumplir consistentemente con sus responsabilidades diarias?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. ¿Cuánta dificultad tiene para controlar su temperamento cuando alguien le molesta?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. ¿Cuánta dificultad tiene para evitar estar deprimido?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. ¿Cuánta dificultad tiene para que sus emociones no afecten a su capacidad para realizar las actividades del día?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. ¿Cuánta dificultad tiene para controlar su risa?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

BADS: Cuestionario Dex

Familia

Este cuestionario trata algunas de las dificultades con las que su familiar puede encontrarse. Lea las siguientes cuestiones y valórelas en la escala de cinco puntos de acuerdo a su experiencia.

Fecha: _____

Nombre del paciente: _____

Nombre del familiar: _____

Relación con el paciente: _____

1. Tiene problemas para entender lo que la gente dice a no ser que lo hagan de forma sencilla y directa.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

2. Actúa sin pensar, haciendo lo primero que le viene a la cabeza.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

3. A veces habla de cosas o detalles que nunca han ocurrido realmente, pero cree que sí ocurrieron.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

4. Tiene dificultades para hacer planes y pensar en el futuro.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

5. A veces "se altera" demasiado con algunas cosas y puede "pasarse de la raya".

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

6. Mezcla unos acontecimientos con otros, y confunde el orden correcto en que sucedieron.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

7. Tiene dificultades para ver el alcance de sus problemas y es poco realista respecto al futuro.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

8. Muestra poco interés por las cosas.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

9. Delante de otros hace o dice cosas inadecuadas, o que pueden molestarles.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

10. Quiere hacer realmente una cosa en un momento, pero un instante después ya no le interesa lo más mínimo.

☐0 ☐1 ☐2 ☐3 ☐4

Nunca Casi nunca Algunas veces Casi siempre Siempre

11. Tiene dificultad para expresar emociones.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

12. Se enfada por cosas insignificantes.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

13. No le preocupa la forma de comportarse en determinadas situaciones.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

14. Le cuesta dejar de decir o hacer algo una vez que ya ha comenzado (repitiendo lo mismo varias veces).

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

15. Tiende a estar inquieto y no puede estar parado un largo periodo de tiempo.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

16. Encuentra dificultades para dejar de hacer cosas incluso aunque sepa que no debería hacerlas.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

17. Dice que hará una cosa y luego hace otra.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

18. Le cuesta mantenerse atento / concentrado en una cosa y se distrae con facilidad.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

19. Tiene dificultades para tomar decisiones o para decidir lo que quiere hacer.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

20. No se da cuenta o se muestra indiferente ante cómo se sienten otros con su comportamiento.

☐0 Nunca ☐1 Casi nunca ☐2 Algunas veces ☐3 Casi siempre ☐4 Siempre

